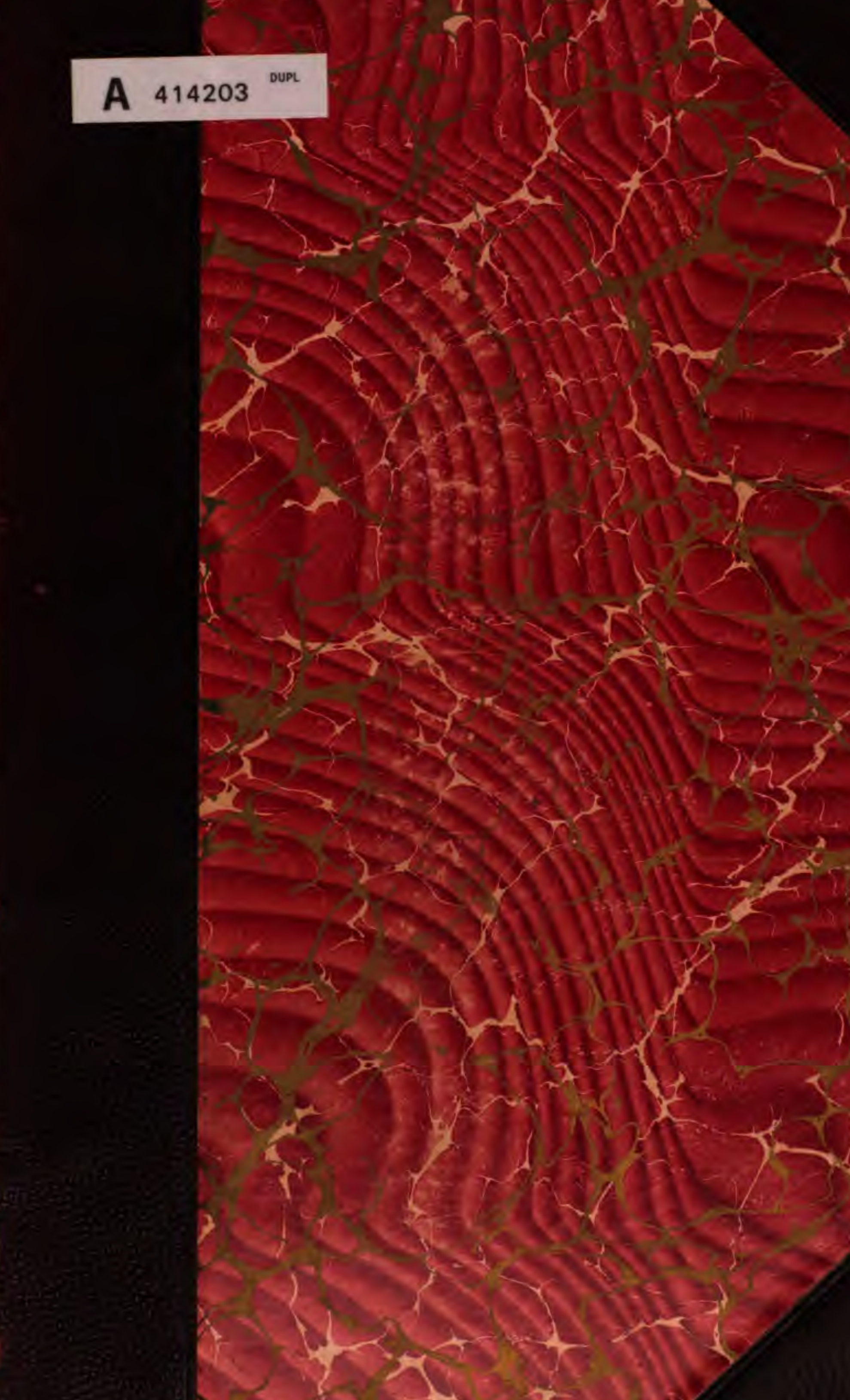

A 414203 DUPL

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XVIII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1[er] de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................. 12 fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. 14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XVIII

Contenant les travaux de MM.

BOLINTINÉANO, BRETON, BRISSON, COSTINESCO, DIAMANTBERGER, FIGUEIRA, FROIN, GLÉNARD, GOULKEWITCH, GUINON, HALLI, JEMMA, JOHANESSEN, LESIEUR, LOOFT, MAYOUD, MÉNARD, NOBÉCOURT, NOURRIT, NOVÉ-JOSSERAND, REGNAULT (F.), ROMNICIANO, SCHABANOFF, TERRIEN, THOMESCO, WEILL (E.).

1900

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1900

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Baumel, professeur agrégé de la Faculté de Montpellier.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privat docent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privat docent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiania.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la clinique des maladies infantiles à Bucarest.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro.
Moussous, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privat docent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Charité de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weill, médecin des hôpitaux de Lyon.

De la gastro-entérite des nourrissons. Altérations hépatiques, par le Dr Eugène Terrien, ancien interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les altérations du foie sont fréquentes au cours de la gastro-entérite des nourrissons. C'est là un fait qu'il était facile de prévoir ; on sait, en effet, avec quelle facilité le foie répond aux infections, aux intoxications en général (1), et aux provocations parties de l'intestin en particulier. La gastro-entérite n'échappe pas à cette loi commune, elle a son retentissement sur le foie tout comme la fièvre typhoïde ou la dysenterie.

A cet égard, du reste, la clinique nous avait déjà renseignés : il n'est pas rare en effet, chez les nourrissons atteints de troubles digestifs, de constater un volume excessif du foie, intermittent tout au moins, témoignant d'un certain degré de congestion hépatique.

L'anatomie pathologique aussi était venue confirmer ces données, mais seulement peu à peu et par étapes ; successivement elle nous révèle l'*existence d'altérations* hépatiques au cours de la gastro-entérite, puis les *relations* de ces deux faits, enfin *la nature* de ces altérations.

Historique. — Les anciens auteurs, Rilliet et Barthez, Löwenstein (2), Steiner et Neureutter (3), d'autres encore avaient parlé déjà des modifications qui peuvent survenir dans le foie au cours de la diarrhée des jeunes enfants ; et cependant, sur ce point même l'accord était loin d'être fait : Tandis que Lewis Smith (4) sur une série de 32 enfants morts de « diarrhée d'été »

(1) Claude. *Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines*. Th. de Paris, 1897.

(2) Lowenstein. Hypertrophie hépatique des nouveau-nés. *Med. Ztg.*, Russland, St-Pétersbourg, IV, 1847, p. 291.

(3) Steiner et Neureutter. Die fettige und amyloïde Entartung der Leber im Kindesalter. *Iahrbuch für Kinderh*. Wien, 1865, VII, 3, p. 1-23.

(4) Lewis Smith. Le foie de l'enfant dans l'entéro-colite. *London medical record*, 19, 1873, et *Iahrb. f. Kinderh.*, B. VI, p. 439.

ne trouve aucune modification hépatique, Steiner et Neureutter, Frederick Betz (1), au contraire, considèrent comme très fréquent au cours de la première année cet état que ce dernier désigne sous le nom « d'hypertrophie graisseuse du foie ».

Quant aux liens qui unissent ces deux faits, diarrhée et altérations hépatiques, ils restent encore mal établis. Legendre cependant (2), dès 1846, affirmait déjà l'importance des troubles intestinaux comme facteur de la dégénérescence graisseuse du foie ; pour lui il existe, entre ces deux faits, une corrélation évidente, des rapports de cause à effet.

« Quant à la cause de cette altération pathologique, dit-il, nous ne saurions admettre avec Rilliet et Barthez que les troubles fonctionnels et les lésions de l'intestin soient sans influence sur son développement. » Et plus loin il ajoute : « Quant à sa pathogénie, nous croyons qu'on doit rattacher cette altération plutôt au flux diarrhéique qu'aux désordres anatomiques que ce dernier finit par déterminer dans le tube digestif. »

Frederick Betz néanmoins, trente ans plus tard, se refuse encore à admettre cette relation intime ; il considère que l'altération hépatique relève surtout de mauvaises conditions hygiéniques, et particulièrement de la suralimentation. L'influence de la gastro-entérite sur la production de la stéatose hépatique lui paraît problématique, et il va même jusqu'à subordonner à la lésion du foie les troubles digestifs qu'on observe : « Rilliet et Barthez, dit-il, puis, avec eux, Steiner et Neureutter, croient avec raison que le catarrhe intestinal ne peut engendrer le foie gras. C'est celui-ci qui est le premier en date ; les troubles intestinaux doivent être considérés comme secondaires à l'existence du foie gras. »

---

(1) FREDERICK BETZ. Beitrag zur Lehre der fettige Leberhypertrophie im Kindesalter. *Memorabilien.* Heilbronn, 1876, XXI, et Ref. nach, *Virchow Hirsch's Iahresbericht*, 1877, II, 623.

(2) LEGENDRE. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, 1846 (art. Dégénérescence graisseuse du foie), p. 376.

Cependant cette subordination des lésions hépatiques aux troubles intestinaux s'affirme de plus en plus. Felsenthal et Bernhardt (1) rapportent onze autopsies d'enfants au-dessous d'un an et atteints de troubles digestifs, aigus ou chroniques ; toujours ils constatent une notable dégénérescence graisseuse du foie ou de l'hépatite parenchymateuse.

Jusqu'ici, la plupart des auteurs ont borné leurs investigations pour ainsi dire à la table d'amphithéâtre ; à peine l'étude de la *nature des altérations hépatiques* est-elle ébauchée ; presque tous constatent la stéatose, et c'est tout.

Rolleston et Kanthack (2), chez deux nourrissons signalent un état vacuolaire des cellules du foie qui, d'après leur description même, semble dû à l'existence de gouttes de graisse dissoute.

Henoch (3), Biedert (4) font les mêmes constatations chez plusieurs enfants morts de diarrhée chronique. Thiemisch (5) enfin tout récemment examine 32 foies d'enfants ayant succombé à la gastro-entérite ; tous, sauf un, appartiennent à des enfants de moins d'un an.

Neuf fois (28 p. 100 des cas), il trouve cet organe normal.

Vingt fois (62 p. 100) le foie est un peu gros : infiltration graisseuse limitée presque toujours à la périphérie du lobule ; les noyaux se colorent mal.

Dans trois cas enfin (10 p. 100), infiltration énorme, totale, effaçant la structure du parenchyme ; les noyaux ne prennent plus ou à peine la matière colorante.

Ainsi l'attention se fixe surtout sur les lésions parenchymateuses ; ce fait, qu'on rencontre fréquemment dans les autopsies des nouveau-nés, morts de diarrhée, un fort degré d'état

---

(1) Felsenthal et Bernhardt. *Arch. für Kinderh.*, Bd 17, p. 222.

(2) Rolleston et Kanthack. Beitrag zur Path. der cystischen Erkrankung der Leber in Neugeborner. *Virch. Arch.*, Bd 130, Hft 2, 1892.

(3) Henoch. *Vorlesungen über Kinderkrankh.* Berlin, 1895, p. 564

(4) Biedert. *Lehrbuch der Kinderkrank.* 10.ᵉ Auflage. Stuttgart, 1890, p. 184.

(5) Thiemisch. Ueber Leberdegeneration bei Gastro-enteritis der Kinder. *Beiträge zur path. Anat. und zur allgem. Path.* Bd XX, 1896, p. 179.

graisseux du foie, est partout accepté. Il semble que les lésions portent exclusivement sur les cellules hépatiques et qu'elles puissent être résumées dans ce seul mot : infiltration graisseuse, à laquelle Thiemisch ajoute un défaut de décoloration du noyau.

Des autres éléments du foie, il n'est nullement question ; les vaisseaux sanguins, le tissu conjonctif ne semblent prendre aucune part aux altérations hépatiques. Récemment cependant, Pilliet, Lesage (1) parlent de congestion, d'infiltration embryonnaire ; deux fois ce dernier auteur a noté une véritable distension des vaisseaux avec destruction de la sériation des travées cellulaires. Si l'évolution a été moins rapide, dit-il, le foie est pâle, anémié souvent par zones. Si l'infection a duré assez longtemps, on note de la dégénérescence graisseuse siégeant surtout sur les cellules de la périphérie du lobule (Sevestre, Simon, Renard).

Dans une série de six cas, Gastou (2) trouve, avec l'infiltration graisseuse, de la capillarite, une infiltration embryonnaire des espaces portes, des altérations cellulaires, et même il décrit encore de l'endartérite, de l'endophlébite. Mais ces cas ne sont pas simples, ils sont compliqués de broncho-pneumonie, de rougeole, de tuberculose, si bien qu'il devient difficile à faire la part exacte de la gastro-entérite dans la détermination de ces lésions.

Pour arriver à ce résultat, il fallait prendre des cas types, des formes pures aiguës et chroniques de gastro-entérite. C'est ce que nous avons fait : vingt-cinq des foies que nous avons examinés appartenaient à des formes pures, trois fois seulement, malgré la fréquence des complications pulmonaires dans cette maladie, la diarrhée était accompagnée d'une autre affection (3)

Ces quelques observations avaient été à dessein placées à côté des autres ; ainsi il devenait plus facile d'apprécier ce que la

(1) LESAGE. Art. Infections digestives. In *Traité des maladies de l'enfance*, II, p. 560.

(2) GASTOU. *Le foie infectieux*. Th. de Paris, 1893.

(3) TERRIEN. *Etude anat.-path. des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons*. Th. de Paris, 1899.

maladie concomitante peut ajouter aux lésions habituellement constatées dans la gastro-entérite pure.

Quelques figures, dessinées avec autant de soin que d'exactitude par mon frère, le Dr Félix Terrien, chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu, ont d'ailleurs été annexées au texte et rendront plus claires les descriptions histologiques.

I. — Foie normal du nouveau-né.

Avant d'étudier les modifications pathologiques survenues dans le foie, du fait de la gastro-entérite, rappelons d'abord en quelques mots les principaux caractères du foie normal chez le nouveau-né bien portant.

Dans le foie normal du nouveau-né, la *lobulation* paraît absente ou à peu près dans tous les cas. Est-ce un premier degré de la manifestation morbide ? Telle est, semble-t-il, l'opinion de Lesage (1) qui relate ce fait dans deux cas de gastro-entérite. Pour nous cette disposition nous a paru trop constante pour que nous puissions voir là rien de pathologique ; nous croyons plus volontiers qu'à cet âge, l'absence de lobulation est un des caractères du foie normal.

Les *travées hépatiques* sont tortueuses, irrégulières ; tantôt, mais rarement, elles sont formées de cellules placées bout à bout, comme chez l'adulte, en file unique ; tantôt et c'est la règle, les cellules qui les composent se réunissent en groupes de quatre, six, dix, pour former des blocs ; ou bien, elles se coudent et forment bosse, pour ainsi dire, dans la lumière d'un capillaire ; ou encore elles forment des bourgeons latéraux, si bien qu'on voit ces travées prendre tour à tour la forme d'un demi-cercle, d'une S, d'un Y, etc. Les cellules hépatiques qui les composent sont individuellement plus petites que celles de l'adulte, de telle sorte que la travée hépatique elle-même a un volume moindre.

Le *tissu conjonctif* est naturellement plus abondant.

---

(1) Lesage. *Loco citato.*

L'élément vasculaire domine dans la majorité des cas ; comme l'a dit le professeur Hutinel, « la distension du système veineux est constante durant les premiers mois de la vie ». Cependant les variations de calibre des capillaires sont telles qu'il est parfois assez difficile de déterminer exactement l'état normal. Un point de repère serait nécessaire. Or, il semble qu'on puisse établir comme règle que, habituellement, le calibre des capillaires a un diamètre inférieur ou tout au plus égal à celui de la travée hépatique unicellulaire (celle qui se trouve formée de cellules uniques placées bout à bout).

C'est donc en prenant cette travée hépatique comme terme de comparaison que nous apprécierons la dilatation des capillaires.

Fréquemment enfin, même dans l'état normal, on trouve, quelques cellules rondes autour des canaux biliaires.

Ces notions établies, quelles sont les modifications subies par le foie dans la gastro-entérite ?

Nous allons voir que, bien que souvent légères, elles sont complexes et presque constantes.

II. — Modifications apportées par la gastro-entérite (1).

A. — **Étude macroscopique.** — L'aspect du foie diffère peu de celui qu'on rencontre dans les maladies infectieuses : généralement un peu hypertrophié, sa coloration est variable. Quelquefois d'un rouge-brun foncé, il présente à la surface comme à la coupe ces taches blanchâtres décrites par Hanot (2) sous le nom de taches infectieuses. Plus souvent il a une teinte jaunâtre, chamois, d'apparence graisseuse ou anémique qui souvent, sans doute, en imposa pour une stéatose hépatique qui n'existait pas. Mais là encore ce qui frappe, c'est l'existence

(1) Pour le détail des observations, voir Th. TERRIEN, 1899 (*loc. cit.*).

(2) HANOT. Note sur les taches blanches du foie infectieux. *Soc. biol.*, 1893, p. 465.

et le nombre de ces taches infectieuses qu'on retrouve à peu près dans tous les cas de gastro-entérite.

Le volume et les dimensions du foie ne sont pas plus fixes que sa coloration. Dauchez (1), étudiant le volume du foie des enfants aux différents âges, arrive à cette conclusion que cette glande subit des variations considérables et souvent fugaces.

Pour évaluer ses dimensions on peut avoir recours à deux méthodes :

L'exploration sur le vivant;

La mensuration sur le cadavre.

Mais, comme le fait remarquer Dauchez, la première de ces méthodes, difficilement applicable au nouveau-né, ne donne que des résultats le plus souvent inexacts ; la sonorité excessive du thorax, la distension de l'estomac et de l'intestin par les gaz, la résistance des muscles abdominaux de l'enfant qui crie et se défend, les variations possibles du volume de l'organe, sont autant de facteurs qui viennent souvent fausser l'interprétation des résultats obtenus.

Et, en effet, si dans les infections chroniques le foie demeure souvent augmenté de volume d'une façon permanente, il n'en est pas de même dans les infections aiguës : ici l'élément congestif domine, les modifications de volume sont fréquentes du jour au lendemain (foie accordéon) et les renseignements fournis par l'exploration sur le vivant perdent de ce fait toute leur valeur.

Aussi n'avons-nous tenu compte que des résultats de l'examen cadavérique.

Nous avons pu ainsi nous rendre compte :

Que le foie, quand il est sain, ne déborde pas les fausses côtes chez le nourrisson ;

Que sa limite supérieure correspond au bord supérieur de la sixième côte ;

---

(1) DAUCHEZ. Note sur 88 mensurations comparatives du foie à l'état sain ou pathologique chez l'enfant aux différents âges. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892.

Que sa hauteur sur la ligue mamillaire, quand il ne déborde pas, ne varie guère de deux à dix mois qu'entre 3 centim. et 4 centim. et demi (1).

Dans le tableau suivant nous indiquons le poids du corps, celui du foie, la hauteur de cet organe sur la ligne mamillaire, enfin le rapport du poids du foie correspondant à 100 gr. du poids du corps; tous ces cas concernent des enfants morts de gastro-entérite chronique.

AGE	POIDS DU CORPS	POIDS DU FOIE	HAUTEUR	RAPPORT P. 100
Un mois.....	1.630	90	3	5.92
—	2.100	90	3	4.30
—	2.250	90	3	4
2 mois 1/2...	2.680	78	3 1/2	2.90
3 mois.......	3.135	120	3 1/2	3.7
—	2.710	100	4	4
—	3.120	130	4	4
—	4.080	170	5 1/2	4.1
4 mois.......	4.350	140	4 1/2	3.2
5 mois.......	3.450	150		4.3
—	2.170	110	4	5
6 mois.......	3.150	210	8	6.6
—	2.865	100	5 1/4	3.6
7 mois.......	3.250	150		4.6
9 mois.......	4.315	270	10	6.2
11 mois.......	4.230	220	5 1/2	5.2
13 mois.......	4.500	190	5 1/2	4.2

D'après ce tableau, nous voyons que le poids du foie corres-

(1) Dauchez trouve des résultats un peu différents des nôtres; sans doute ses mensurations ont porté un peu plus en dehors.

L'important pour nous est d'établir ce point de repère normal afin de pouvoir exactement apprécier les différences qui peuvent survenir à l'état pathologique.

pondant à 100 grammes du poids du corps (dans la gastro-entérite) varie dans des proportions considérables. Et cela se conçoit si l'on songe que les deux termes du rapport varient en même temps et en sens inverse : le poids du corps diminuant pendant que celui du foie augmente réellement, du fait de la maladie.

En moyenne ce rapport devient 4,41 ; il peut-être beaucoup plus élevé. Il est, en tous cas, bien supérieur au même rapport chez le nouveau-né bien portant (3 environ) ou chez l'adulte (2, 3).

Il mesure du même coup le degré de l'amaigrissement général et l'augmentation hépatique.

B. — **Étude microscopique.** — Un fait surtout mérite d'être signalé : l'infiltration graisseuse, loin d'être la lésion unique, n'est pas même la plus fréquente ; les modifications parenchymateuses s'observent souvent, mais elles sont loin d'occuper le premier rang ; elles s'accompagnent d'importantes lésions des autres éléments qui, par leur fréquence, méritent d'occuper la première place.

1) Quelles sont donc ces lésions ? — A l'intensité près, il y a identité complète entre les lésions hépatiques qui surviennent au cours des maladies infectieuses et celles qu'on rencontre dans la gastro-entérite.

Quel que soit le point de départ de l'infection ou de l'intoxication, que l'agent morbifique se transmette par la veine porte ou par la circulation générale, les lésions hépatiques varient peu. Souvent assez légères dans le premier cas, elles sont généralement beaucoup plus marquées dans le second ; et, en effet, la survenue d'une complication, infection bronchique ou cutanée, les accentue le plus souvent d'une façon notable.

C'est-à-dire que déjà nous voilà en mesure de soupçonner les altérations hépatiques qu'on pourra rencontrer dans la plupart des cas de gastro-entérite.

L'*espace porte* plus ou moins épaissi pousse souvent des prolongements reconnaissables à l'infiltration des cellules rondes dont ils sont le siège ; celle-ci est parfois accentuée dans tout l'espace porte comme dans la figure suivante.

Dans quelques préparations ces cellules rondes s'orientent en série linéaire de manière à constituer ce que Hanot a décrit

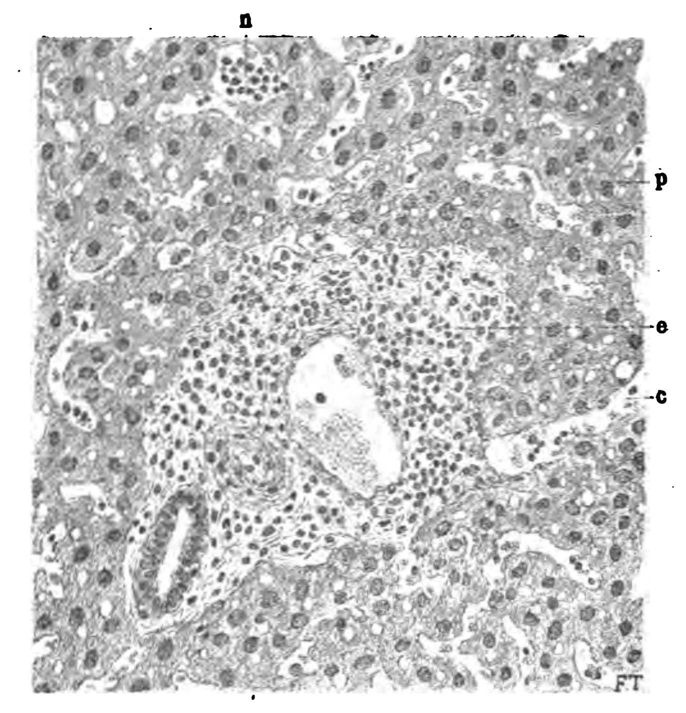


FIG. 1. — Gastro-entérite subaiguë. Infiltration embryonnaire porte et intra-capillaire. (Grossissement : 130 d.)

E. Espace porte infiltré de cellules embryonnaires ; l'espace porte représenté ici ne possède pas de prolongements ; la veine porte, le canal biliaire, l'artère hépatique sont normaux. — C. Capillaire normal avec quelques cellules embryonnaires dans la lumière ; paroi non épaissie ; l'endothélium non gonflé n'est pas visible ici. — N. Amas embryonnaire (nodule situé dans la lumière d'un capillaire). — P. Parenchyme dont les cellules sont moyennement infiltrées de graisse. Même dans les cellules les plus graisseuses, le noyau est bien coloré.

sous le nom de néo-canalicules. Quant aux organes contenus dans l'espace porte, ils semblent généralement indemnes : l'artère hépatique ne paraît avoir sa paroi un peu épaissie que

lorsqu'une complication, broncho-pneumonie, etc., accompagne la gastro-entérite ; c'est ce qu'explique du reste le mode d'infection hépatique, se faisant par l'artère hépatique dans un cas, par la veine porte dans l'autre. Les radicules portes sont rarement touchées ; parfois cependant leurs parois sont un peu épaissies, de même que celles des canaux biliaires. Ce n'est pas la règle.

La *veine centrale* est généralement respectée ; rarement sa paroi est épaissie ou infiltrée de leucocytes.

C'est surtout dans la zone intra-lobulaire qu'on rencontre des modifications fréquentes :

L'infiltration embryonnaire est presque constante ; déjà accentuée au niveau de l'espace porte et de ses prolongements, elle forme parfois une sorte de manchon autour de la veine centrale; dans le lobule elle se manifeste soit sous forme de cellules rondes isolées répandues dans la lumière des capillaires, soit sous forme de nodules. Ceux-ci sont de dimensions variables, tantôt constitués par la réunion de six à huit cellules, tantôt formant de véritables amas comme dans la préparation suivante (fig. 2) :

Les *capillaires* généralement très dilatés, gorgés de globules rouges, témoignent d'une congestion le plus souvent intense ; leur paroi assez souvent est épaissie et gonflée, avec les cellules endothéliales boursouflées et faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Alors la paroi du capillaire apparaît nettement sous forme d'un liséré rose dans les préparations colorées au picro-carmin. Dans quelques cas même cet épaississement des parois des capillaires est poussé assez loin pour constituer un début de sclérose mono-cellulaire.

C'est alors une véritable capillarite; de la paroi épaissie des capillaires on voit se détacher des prolongements conjonctifs qui, pour rejoindre le capillaire le plus voisin, sectionnent par places les travées hépatiques, isolant ainsi des groupes de trois à quatre cellules hépatiques, absolument comme cela se voit sur certains foies d'hérédo-syphilis.

La comparaison entre ces deux formes peut d'ailleurs être poussée fort loin, comme on peut s'en rendre compte sur les figures 4 et 5.

Dans cette dernière préparation, il s'agit d'un foie hérédo-

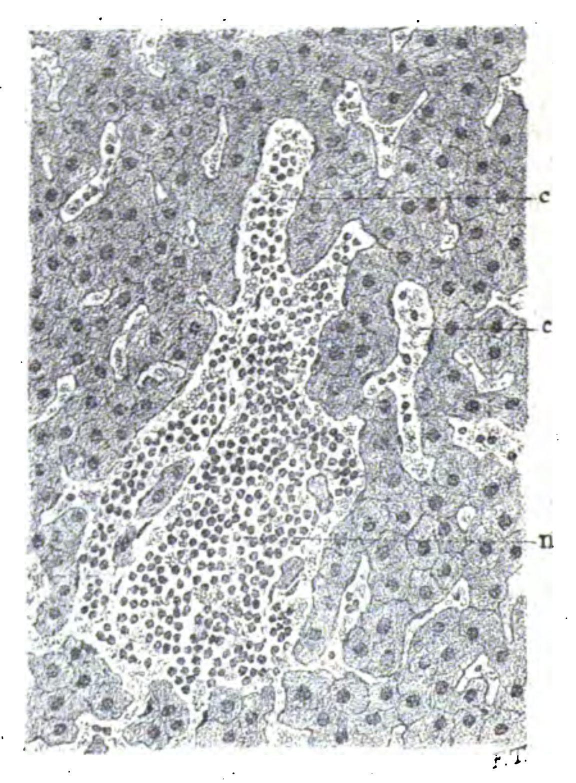


FIG. 2. — Nodule embryonnaire. (Grossissement : 218 d.)

C. Capillaires dilatés et encombrés de leucocytes. — N. Nodule embryonnaire formé par l'agglomération de ces leucocytes. A l'intérieur du nodule on retrouve quelques fragments de travées hépatiques, et une traînée de cellules endothéliales vestige de la paroi d'un capillaire. — Ce nodule paraît s'être formé de la façon suivante : deux capillaires se sont dilatés, écrasant du même coup la travée hépatique placée entre eux ; puis, s'ouvrant l'un dans l'autre, ils se sont fusionnés, et des leucocytes en grand nombre mêlés aux globules rouges se sont accumulés dans cette loge ainsi constituée. — P. Cellules hépatiques.

syphilitique ; une diarrhée légère, survenue seulement dans les deux derniers jours, n'a eu évidemment aucune part dans la

genèse de lésions aussi accentuées. Elles relèvent uniquement du processus syphilitique.

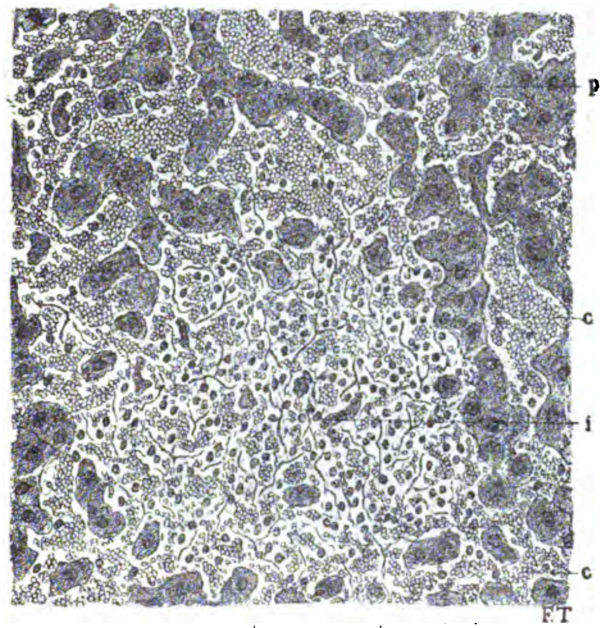


FIG. 3. — Gastro-entérite suraiguë. Nodule embryonnaire intra-lobulaire et congestion. (Grossissement : 210 d.)

C. Capillaires très congestionnés, calibre énorme. En se dilatant ils écrasent les travées entre lesquelles ils sont situés. Celles-ci disparaissant, les parois des capillaires arrivent bientôt au contact et forment cette sorte de réseau qu'on voit sur la préparation. — I. Infiltration embryonnaire : les leucocytes, beaucoup plus nombreux que ne l'indique le dessin, se sont accumulés dans ce point où les capillaires sont déjà dilatés ; ils forment là une sorte d'amas, de nodule, mais restent dans la lumière des capillaires. — P. Parenchyme dont les travées s'amincissent et se disloquent sous l'influence de la dilatation des capillaires ; au niveau du nodule il n'est plus représenté que par quelques blocs de cellules hépatiques.

Qu'on les compare cependant aux altérations relevant de la gastro-entérite ; on sera frappé de l'analogie.

C'est qu'en effet, dans la syphilis héréditaire précoce comme

dans la gastro-entérite, les substances toxiques et irritantes peuvent bien être de nature différente, leurs modes d'action

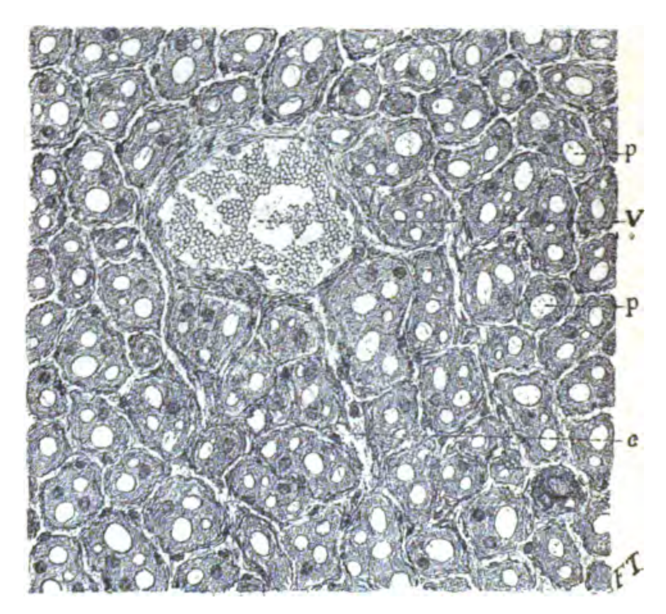


FIG. 4. — Gastro-entérite subaiguë. Capillarite et sclérose mono-cellulaire. Forte infiltration graisseuse. (Grossissement : 380 d.)

C. Capillaires dont la paroi est épaissie notablement ; les cellules endothéliales gonflées font une saillie visible dans la lumière. — Par places, on voit une mince traînée conjonctive partie de la paroi d'un capillaire qui coupe une travée hépatique et va rejoindre un capillaire voisin. — Il en résulte que quelques travées hépatiques sont segmentées. — Il y a là un début de sclérose mono-cellulaire. — V. Veine centrale dont la paroi est un peu épaissie ; elle est en partie encore remplie de globules rouges. — P. Parenchyme. Les cellules hépatiques présentent une forte infiltration graisseuse. La préparation représente cependant le centre du lobule, c'est-à-dire le point où cette lésion est minima. Vers l'espace porte, en effet, cette infiltration est telle qu'il est impossible de deviner la structure du foie. Même dans les cellules les plus chargées de graisse, le noyau reste bien coloré.

sont identiques : dans les deux cas, l'intoxication est d'origine portale et sa durée relativement longue.

Enfin, les *cellules hépatiques*, comme on l'avait constaté depuis longtemps, sont fréquemment chargées de globules graisseux (V. fig. 4). Cette infiltration graisseuse, qui n'est pas la seule altération cellulaire, se présente d'ailleurs sous des

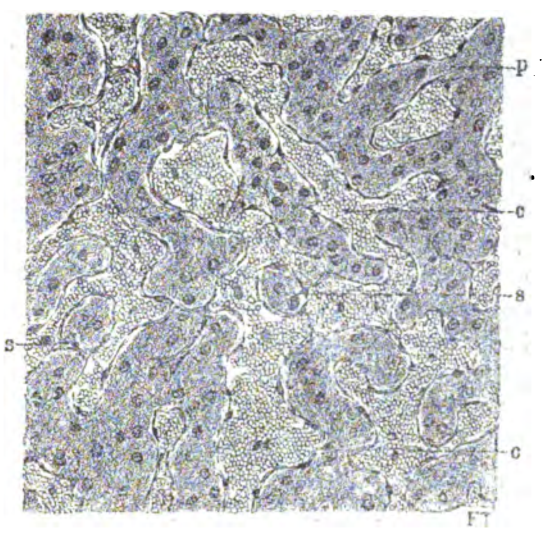


FIG. 5. — Foie d'hérédo-syphilis. Capillarite et sclérose mono-cellulaire. (Grossissement : 380 d.)

Cette préparation est faite pour être comparée avec la précédente où les lésions sont sensiblement identiques, bien que dans cette dernière il s'agisse de gastro-entérite pure.

C. Capillaires congestionnés et atteints d'une capillarite intense : paroi des capillaires très épaissie, gonflement des cellules endothéliales qui, à peu près invisibles à l'état normal, font ici une saillie bien nette dans la lumière du vaisseau. — P. Parenchyme sain. — S. Sclérose mono-cellulaire : mince traînée conjonctive partie de la paroi d'un capillaire et isolant un fragment de travée hépatique.

aspects très variables. Sauf quelques cas rares, où les gouttelettes graisseuses remplissent tout le lobule et arrivent jusqu'aux environs de la veine centrale, c'est presque toujours au voisinage de l'espace porte qu'on les voit s'accumuler.

Leur grosseur est des plus inégales : tantôt une seule goutte

de graisse suffit à remplir la cellule hépatique, qui rappelle assez dans ce cas l'aspect d'une cellule adipeuse; tantôt et plus souvent on trouve dans une cellule deux, trois, quatre de ces globules graisseux. Il est rare au contraire, même dans les préparations à l'acide osmique, de rencontrer ces granulations fines, poussiéreuses qu'on a regardées comme caractéristiques de la *dégénérescence* graisseuse.

On note aussi une diminution de la grosseur des éléments graisseux de la périphérie au centre du lobule, les plus gros étant près de l'espace porte, les plus ténus au voisinage du centre du lobule.

Dans quelques cas enfin, l'infiltration graisseuse est si considérable que la texture du lobule en est rendue méconnaissable.

C'est cette infiltration qui, suivant les auteurs anciens, représentait l'altération la plus fréquente des cellules hépatiques dans la gastro-entérite des nourrissons; c'est elle qu'on s'était attaché à décrire et à discuter comme si elle était la caractéristique de l'altération du foie dans cette maladie. Et cependant, dans la gastro-entérite, même si elle a duré peu de temps, il n'est pas rare de rencontrer des altérations variées des cellules hépatiques : telle la tuméfaction du protoplasma qui reste clair et prend mal la matière colorante, alors que le noyau est très coloré et que la limite de la cellule demeure très nette ; parfois ces cellules, réunies en amas, forment au sein du parenchyme normalement coloré des taches claires, formées de six, huit ou dix de ces cellules, et particulièrement très visibles à un faible grossissement ; ou bien la cellule gonflée a une bordure indistincte, il devient difficile d'en préciser les contours ; parfois aussi on note une multiplication des noyaux et l'on peut rencontrer des cellules qui en possèdent deux. Mais ce phénomène, si fréquent dans certaines maladies infectieuses fébriles, telles que la fièvre typhoïde, nous a paru beaucoup plus rare dans la gastro-entérite.

Quant à la coloration des noyaux, elle se fait généralement bien : même dans les cellules les plus chargées de graisse, la coloration du noyau nous a paru suffisante, normale.

2) Dans quelle mesure peut-on déterminer la fréquence relative de ces différentes altérations ? — Il est possible d'établir ainsi le bilan des lésions constatées ; sur 28 cas nous avons trouvé :

Espace porte....	épaissi................	9	fois, soit	32	p. 100
	infiltré...............	17	—	60	—
	prolongements........	13	—	46	—
	néo-canaliculés........	14	—	50	—
Capillaires......	congestion............	13	—	46,5	—
	capillarite............	17	—	60,5	—
	sclérose mono-cellulaire.	5	—	17,6	—
Parenchyme.....	graisse...............	14	—	50	—
	— peu abondante..	8	—	28,6	—
	— très abondante..	6	—	21,4	—
	altérations diverses....	10	—	35.7	—
Infiltration embryonnaire..................		25	—	89,6	—
ainsi réparties :	moyenne..............	13	—	46,5	—
	très marquée..........	8	—	28,6	—
	nodules embryonnaires.	4	—	14,3	—

Dans ce tableau on voit que la lésion le plus fréquemment observée est l'infiltration embryonnaire ; puis vient l'altération des capillaires (congestion et capillarite plus ou moins marquée) ; l'infiltration graisseuse n'arrive qu'en troisième lieu, presque en même temps que les modifications de l'espace porte.

C'est-à-dire que, comme nous le disions plus haut, si les modifications parenchymateuses s'observent souvent, elles sont loin d'occuper le premier rang ; elles sont accompagnées d'importantes lésions des autres éléments, et ces altérations méritent d'être mises en première place.

3) Relations de ces lésions avec les formes cliniques. — Peut-on établir un ordre chronologique dans l'apparition de ces lésions ? Y a-t-il une relation entre les altérations du foie et les manifestations cliniques de la gastro-entérite ?

C'est ce que nous avons cherché à élucider.

Pour cela nous avons classé nos observations en trois caté-

gories : formes aiguës, subaiguës, et prolongées; celles-ci de beaucoup les plus nombreuses.

Formes aiguës. — Dans les formes aiguës, on trouve principalement : une congestion capillaire à peu près constante avec amincissement des travées hépatiques; quelques altérations cellulaires par zones, ou dissociées, ou encore localisées au voisinage de nodules embryonnaires, le protoplasma paraissant alors homogène, presque hyalin ; une leucocytose déjà marquée dans la lumière des capillaires ; peu ou pas de graisse.

Formes subaiguës. — On note ici encore de la congestion et déjà par places un certain degré de capillarite: la paroi des capillaires est épaissie, leur endothélium gonflé fait saillie dans la lumière de ces vaisseaux, tout au moins dans le voisinage des espaces portes. Les lésions cellulaires ne sont guère plus marquées que dans les cas précédents; quelques cellules, augmentées de volume, ont un protoplasma réfringent, moins coloré; d'autres fois, c'est le noyau qui reste un peu plus pâle, ou bien on constate qu'il en existe deux dans une cellule, mais ce phénomène n'est pas fréquent. La surcharge graisseuse (2 fois sur 4 cas) est peu abondante encore, et localisée autour des espaces portes.

L'infiltration embryonnaire est plus accentuée dans les capillaires ; elle se montre déjà dans les espaces portes et l'on voit se dessiner quelques néo-canalicules.

Dans les *formes prolongées* enfin, l'élément interstitiel prend nettement le dessus: la plupart des espaces portes sont infiltrés, épaissis et paraissent pousser des ébauches de prolongements, rendus surtout visibles par l'infiltration de cellules rondes dont ils sont le siège et qui prédomine à leur niveau.

Les veines portes quelquefois, les canaux biliaires plus souvent, ont une paroi un peu épaissie; sans doute cette dernière modification est due aux altérations de la bile, chargée, comme on sait, d'éliminer une partie des substances toxiques amenées par la veine porte. La capillarite est nette dans la plupart des cas; cinq fois elle est accompagnée d'un certain degré de sclérose mono-cellulaire. Les néo-canalicules sont plus fréquents

et plus nets, l'infiltration embryonnaire le plus souvent très accusée ; dans quatre cas, elle constitue de véritables nodules embryonnaires. Les altérations cellulaires sont aussi plus marquées : la surcharge graisseuse est proportionnellement plus fréquente, elle est aussi beaucoup plus accentuée ; certaines préparations offrent même à première vue l'aspect du tissu adipeux, tant la graisse est abondante.

Il ne semble pas qu'on puisse pousser plus loin la subordination des altérations anatomiques aux types cliniques ; telle gastro-entérite grave s'accompagnera de lésions hépatiques minimes, alors qu'une gastro-entérite plus bénigne d'apparence, mais prolongée, provoquera dans le foie des désordres plus étendus.

Mais s'il n'y a pas de rapport constant entre la gravité de l'affection et les lésions qui surviennent dans le foie, celles-ci sont au contraire très manifestement influencées par la durée de la maladie.

Roger (1) provoquant des altérations du foie par inoculations intra-veineuses de bacillus septicus putridus, a montré combien la durée de l'évolution morbide avait d'influence sur les résultats obtenus.

Claude (2) fit les mêmes remarques après s'être servi uniquement de substances toxiques.

C'est aussi ce que démontrent nombre de faits cliniques ; dans la fièvre typhoïde par exemple, on sait quelle influence a la durée de la maladie sur le développement des altérations hépatiques, et combien les lésions observées sont différentes, suivant qu'on les étudie au premier ou au troisième septénaire (3).

La règle n'est pas changée dans la gastro-entérite ; si l'enchaînement des altérations hépatiques n'y est pas tout à fait le même que dans certaines autres infections ou intoxications

(1) ROGER. Lésions hépatiques d'origine infectieuse. *Soc. de biol.*, 1893, p. 693.

(2) CLAUDE. *Loco citato.*

(3) LEGRY. *Étude du foie dans la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1890.

générales, l'influence de la durée de la maladie ne s'y fait pas moins sentir ; et, s'il fallait en quelques mots résumer la marche du processus, il semble qu'on pourrait ainsi établir l'ordre chronologique :

1° Congestion capillaire et leucocytose intra-vasculaire ; quelques altérations cellulaires.

2° Accentuation de l'infiltration embryonnaire intra-capillaire ; premier degré de capillarite au voisinage des espaces portes ; infiltration de ces derniers avec ébauche de néo-canalicules.

3° Début de cirrhose infectieuse ; capillarite, sclérose mono-cellulaire, épaississement et infiltration porte ; néocanalicules ; altérations cellulaires plus marquées (infiltration graisseuse).

(A suivre.)

Recherches sur l'action pathogène des microbes du lait désignés sous les noms de ferments de la caséine ou bactéries protéolytiques, par le Dr R. Jemma, privat-docent de pathologie interne et de clinique des maladies des enfants à l'Université de Gênes.

Les microbes saprophytes qu'on trouve normalement dans le lait ont la propriété de coaguler la caséine dans un temps plus ou moins long, quelques-uns en agissant sur le lactose qu'ils transforment en acide carbonique et acide lactique, les autres en agissant directement sur la caséine.

Les premiers sont désignés sous le nom de *ferments du lactose*, les seconds sous le nom de *ferments de la caséine* ou *bactéries protéolytiques*.

Le lait qui a subi l'action des premiers a une réaction acide due à l'acide lactique ; il se coagule sous l'influence de cet acide. Le lait qui a subi l'action des microbes de la caséine garde la réaction amphotère ou alcaline du lait normal ; la coagulation est due à une diastase sécrétée par ces microbes,

diastase analogue à la présure (lab-ferment). Une autre propriété caractéristique de cette seconde fermentation, c'est que les bactéries, en continuant leur action, sécrètent une autre diastase, appelée *caséase* par Duclaux, laquelle peptonise et rend liquide la caséine coagulée.

En soumettant le lait à l'ébullition ou à la stérilisation (méthode de Soxhlet), on détruit les microbes du lactose et ceux de la caséine; mais on ne réussit pas à détruire les spores de ces derniers, lesquelles, en se développant et en donnant naissance à des microbes adultes, déterminent des altérations du lait. Pendant longtemps on a cru que ces bactéries dont les spores résistent aux températures élevées, déjà signalées par Pasteur, appartenaient à une seule espèce : le *bacillus butyricus* (Hüeppe). Lœffler étudia ensuite plus en détail ces micro-organismes et décrivit les quatre espèces les plus communes : le bacille des pommes de terre ou bacillus mesentericus vulgatus de Flügge, le bacille gommeux ou bacillus liodermos, le bacillus lactis albus, et le bacillus butyricus de Hüeppe. Après Hüeppe et Lœffler, de nombreux auteurs, parmi lesquels je rappelle Duclaux, Freudenreich, Strubb, Petri, Hesse, Bitter, Maassen, Nencki et Zawadsky, Bleisch, Botkin, etc., se sont occupés de la question et ils ont réussi à isoler du lait stérilisé des micro-organismes plus ou moins semblables à ceux que Lœffler avait décrits. Gorini, en Italie, réussit à isoler deux bacilles qui avaient des caractères différents de ceux décrits par les auteurs précédents, et qu'il appela *bacille noir* et *bacille thermophile.*

Mais, tandis que tous ces auteurs s'accordaient pour admettre que les bactéries dont les spores résistent à une température de 100° ne possèdent aucun pouvoir pathogène, des études plus récentes, tendent à démontrer qu'elles peuvent déterminer dans certaines circonstances des troubles gastro-entériques graves. Flügge est le premier à admettre cette possibilité, et ses recherches, faites par un savant qui jouit justement d'une grande estime, méritent d'être prises en considération, bien que Duclaux et son école en aient fait la critique. Duclaux dit

qu'il ne sait trouver la raison pour que les ferments de la caséine soient dangereux, du moment que ces ferments se trouvent partout, dans l'eau, dans le sol, dans tous les excréments des enfants et des adultes : ils ne possèdent aucun caractère spécial. On ne peut pas comprendre, dit Duclaux, comment ils peuvent être, dans des conditions apparemment identiques, tantôt si pathogènes et tantôt si inoffensifs.

Flügge rapporte, dans son travail, qu'il a isolé de plusieurs échantillons de lait quatre variétés de ferments de la caséine strictement anaérobies, et douze variétés aérobies facultatives. Les variétés anaérobies décomposent le lait de façon très évidente et par ce fait ne peuvent en pratique être dangereuses, puisque personne ne fera usage d'un lait profondément altéré à l'aspect, au goût et à l'odeur ; en outre, les recherches instituées pour étudier l'action pathogène de ces bactéries ont démontré qu'elles sont inoffensives pour les animaux de laboratoire. Les douze variétés aérobies au contraire peuvent devenir dangereuses, parce que le lait qu'elles décomposent garde son aspect normal, quoique la caséine soit transformée en peptone, dont on connaît les effets irritatifs sur la muqueuse intestinale. En outre, trois de ces micro-organismes peptonisants sécrètent des toxines, car en faisant boire à des jeunes chiens le lait dans lequel on a cultivé ces micro-organismes, on voit se produire une diarrhée très violente. Duclaux remarque que dans l'intestin, surtout par action du suc pancréatique, se produisent continuellement les peptones que Flügge a incriminées, et que, comme Flügge lui-même l'admet, l'intestin contient, à l'état normal, les mêmes variétés qu'on rencontre dans le lait; il y a, par conséquent, une production continuelle de peptones chez les animaux et chez l'enfant sain, et néanmoins, pour que des accidents intestinaux surviennent, il faut toujours l'intervention d'une cause extérieure. En d'autres termes, dit Duclaux, la présence dans l'intestin de millions et millions de germes peptonisants fait perdre l'importance que peuvent avoir les millions de germes analogues qu'on peut introduire avec le lait normal, ou insuffisamment stérilisé. Il n'en est pas de même

pour les ferments lactiques, parce que le lait doit être coagulé dans l'estomac de l'enfant par la présure, et non par des principes acides.

Lübbert, élève de Flügge, en continuant les recherches de son maître, étudia un des trois micro-organismes pathogènes, que Flügge avait désignés avec le nom de bacille I. Ce bacille, cultivé dans le lait, ne modifie ni le lactose, ni le beurre; mais il transforme la caséine, sans modifier pour cela l'aspect, le goût et l'odeur du liquide. Quatre lapins, qui avaient ingéré de ce lait infecté vingt-quatre heures avant, moururent dans l'espace de quatre jours ; trois jeunes chiens, après la première ingestion, ont présenté une diarrhée violente, et moururent successivement dans les cinquième, sixième et septième jours. Les chiens adultes ne sont pas devenus malades. Le bacille est donc pathogène seulement pour les jeunes animaux. Les animaux morts présentaient une infection et une tuméfaction de la muqueuse intestinale. Les bacilles se trouvaient dans l'intestin, mais faisaient défaut dans le sang ou dans les autres organes. L'inoculation sous la peau ou dans le péritoine des cobayes d'une petite quantité de culture pure et récente ne produit aucun trouble; mais une quantité plus grande (plus de 2 centim. cubes) détermine la mort avec dyspnée et convulsions, et, à l'autopsie, on remarque une inflammation très forte, surtout au niveau de l'intestin grêle, de l'hyperhémie du péritoine qui peut même contenir du liquide hémorrhagique. Lübbert en conclut que ce microbe agit par une toxine, et il croit que la toxine est contenue dans le corps même du bacille, ce qui expliquerait la nécessité d'une grande quantité de culture pour provoquer des accidents. Le même auteur a dernièrement publié un mémoire sur la virulence des pepto-bactéries du lait, dans lequel il écrit que sur douze variétés isolées par lui, neuf n'ont démontré aucun pouvoir toxique, tandis que trois mélangées avec du lait donnent des diarrhées mortelles.

Lesage rapporte aussi avoir isolé du lait fermenté un bacille mésentérique pathogène : 2 centim. cubes du lait dans lequel on

a cultivé ce bacille suffisent pour tuer un cobaye en vingt-quatre heures, si on les injecte dans le péritoine.

*
* *

Comme on le voit, malgré les critiques de Duclaux, le fait relevé par Flügge et Lübbert mérite la plus grande considération ; et c'est en vue du peu de travaux qui existent sur l'action pathogène des ferments de la caséine que j'ai cru n'être pas sans intérêt de faire des recherches sur ce sujet, qui a tant d'importance pour l'allaitement artificiel.

Pour isoler ces ferments, je me suis servi de lait stérilisé par la méthode de Soxhlet pendant quarante-cinq minutes et gardé successivement dans l'étuve pendant plusieurs jours à la température de 38°. J'écartais les flacons dans lesquels après vingt-quatre à quarante-huit heures se produisait la fermentation acide, et je ne gardais pour les recherches que les flacons dans lesquels on avait, après quelques jours, la coagulation de la caséine. Quand cette coagulation commençait, après avoir constaté que la réaction du liquide n'était pas acide, j'ensemençais avec un peu de lait des plaques de gélose simple ou de gélose sucrée.

Les micro-organismes que j'ai obtenus, par leurs caractères de morphologie et de culture, peuvent être groupés ainsi :

1° La variété la plus fréquente présentait les caractères suivants :

Bacilles très longs, avec extrémités arrondies, contenu homogène, très mobiles. Présence de spores dans le centre. Sur les plaques de gélatine les colonies, après vingt-quatre heures à la température de 20°-22°, forment de petits points blanchâtres ; à l'examen microscopique, les colonies ont l'aspect granuleux, avec contours irréguliers. Le développement est rapide ; en quarante-huit heures, il gagne la surface de la plaque, liquéfiée rapidement. A ce moment, les colonies sont rondes, grisâtres, nettement séparées de la gélatine solide ; au centre on remarque une masse grisâtre formée par des bactéries accumulées et entourée de filaments.

Dans les cultures en tube par piqûres à 20°-22°, on remarque que la gélatine fond rapidement le long du trajet ; de nombreux bacilles s'amassent au fond ; les couches superficielles, auparavant troubles, s'éclaircissent peu à peu, et une pellicule blanchâtre se forme à la surface en recouvrant toute la gélatine liquéfiée. Sur la gélose à 37° il y a formation d'une pellicule blanchâtre, légèrement épaissie, rugueuse, plissée, mais facilement détachable. Sur la pomme de terre, à 37°, la végétation s'étend à tout l'espace libre, en formant un enduit humide blanchâtre.

Dans le bouillon à 37°, il y a formation rapide, à la surface, d'une pellicule pas trop mince, blanche, rayée, tandis que le liquide au-dessous se maintient limpide. Le sérum de sang est liquéfié, et la surface se recouvre d'une pellicule plissée. *Dans le lait*, à 37°, la caséine coagule au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures de la même façon que par la présure, avec réaction amphotère ou légèrement alcaline. On n'observe aucune production de gaz.

2° La seconde variété, que j'ai rencontrée moins souvent que la première, présentait les caractères suivants :

Bacilles petits, trapus, extrémités arrondies, souvent réunis à deux, mobiles, contenant des spores. Sur les plaques de gélatine, les colonies paraissent rondes, jaunâtres, à contours irréguliers. La gélatine est rapidement liquéfiée ; à ce moment, les colonies ont conservé la même forme arrondie, elles sont devenues grises ; au microscope on remarque que les bords sont rayonnants. En piqûre, la gélatine est rapidement liquéfiée ; les couches liquides restent opaques, et la surface se recouvre d'une pellicule plissée. Sur gélose, il y a un enduit blanc, épais, rugueux. Sur la pomme de terre, la végétation est très rapide, sous forme d'une pellicule à plis courbés, inégaux, et qu'on peut facilement enlever sous forme de longs filaments. Le bouillon se trouble légèrement après vingt-quatre heures par la présence de petits flacons : la surface se couvre d'une pellicule très mince blanc grisâtre. Le sérum du sang est liquéfié. La caséine du lait est coagulée après vingt-quatre heures, comme par la présure, avec réaction amphotère ou alcaline.

3° La troisième variété, qu'on rencontre rarement, présentait les caractères suivants : bacilles plutôt allongés, gros, extrémités arrondies ; quelquefois disposés en chapelet. Très mobiles : contenant des spores au milieu. Sur les plaques de gélatine, les colonies ont l'aspect de petits points blancs, qui gagnent rapidement la surface, et liquéfient très rapidement le terrain. Au microscope, les colonies situées dans la profondeur ont une couleur jaunâtre ; quand la liquéfaction de la gélatine commence, la couleur devient brun grisâtre. Dans les piqûres, la gélatine liquéfie rapidement, en prenant une coloration jaune trouble. A la surface il y a production d'une pellicule blanchâtre, humide. Sur gélose, on obtient une pellicule rayée, jaunâtre qui se développe très rapidement. Le bouillon se trouble après vingt-quatre heures et contient des petits flocons blanchâtres. Sur la pomme de terre, après vingt-quatre heures, on remarque une pellicule épaisse, grise, soulevée en petits plis. Le sérum du sang est rapidement liquéfié au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Le lait est coagulé, comme par la présure, ensuite le coagulum se dissout en un liquide jaunâtre, trouble. Le lait prend une saveur âpre et une odeur fétide.

Ces trois variétés, ce sont les seules que constamment j'ai pu isoler des laits que je me suis procurés sur le marché de Gênes ou dans les vacheries.

Par leurs caractères de forme et de culture, il me semble que ces variétés appartiennent : la première, au *bacillus subtilis de Ehrenberg;* la deuxième, au *bacillus mesentericus vulgatus ;* la troisième, au *bacillus butyricus de Hüeppe.*

*
* *

Pour ce qui concerne l'étude de l'action pathogène de ces bactéries, objet principal de mes recherches, j'ai eu recours aux inoculations intrapéritonéales et sous-cutanées chez les cobayes, endo-veineuses chez les lapins, sous-cutanées chez les souris, et pendant un certain temps j'ai alimenté des petits lapins et des petits cobayes avec du lait que j'avais soumis préalablement à l'action de ces ferments.

Mes recherches ont donné les résultats qui suivent :

La *première variété*, dans toutes les expériences, ne s'est pas montrée pathogène. J'ai inoculé dans le péritoine des cobayes des quantités relativement énormes (10-12 centim. cubes) de lait ou de bouillon dans lesquels j'avais cultivé pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, à 37°, les bactéries susnommées. Jamais je n'ai pu obtenir la mort de l'animal. Également inoffensives ont été les injections sous-cutanées et endoveineuses chez les lapins, les cobayes et les souris, lesquels, s'ils ne succombaient à la suite de l'embolie, survivaient sans présenter la moindre lésion. De même les animaux qui se nourrissaient de lait infecté n'ont jamais éprouvé le plus petit trouble.

La *seconde variété* s'est montrée dans presque toutes mes recherches dépourvue de toute action pathogène.

Dans un seul cas j'ai remarqué que pendant que les animaux injectés sous la peau, dans le péritoine ou dans la veine, ne présentaient aucun trouble appréciable, un cobaye et un lapin nourris avec le lait dans lequel ce micro-organisme avait été cultivé, au bout de huit à dix jours, ont été pris de diarrhée très forte et ils ont commencé à maigrir. Ayant suspendu le lait du lapin, les troubles ont cessé, tandis que le cobaye, qui continua à le prendre, mourut après quinze jours, en proie à une diarrhée très grave et dans le marasme le plus accentué. A l'autopsie j'ai trouvé que la muqueuse intestinale était fortement injectée et tuméfiée ; il y avait aussi une légère tuméfaction de la rate. L'examen bactériologique m'a démontré la présence dans l'intestin de nombreux microbes du lait, qui manquaient dans tout autre organe. Deux autres petits cobayes que j'avais nourris avec ce même lait moururent après douze et seize jours en présentant les mêmes symptômes et les mêmes lésions anatomo-pathologiques que le premier.

Le lait duquel j'ai isolé ces bactéries pathogènes pour les cobayes provenait du marché, et il était très riche en micro-orga-

nismes : dans ce lait, avant de le soumettre à la stérilisation, j'avais déjà isolé un staphylococcus albus, qui n'était pas pathogène.

La *troisième variété* s'est montrée aussi presque toujours dépourvue d'action pathogène, soit dans les injections sous-cutanées, dans le péritoine, ou dans le sang, soit dans l'emploi par voie gastrique du lait dans lequel ces germes avaient été cultivés. Une seule fois ayant injecté dans le péritoine d'un cobaye 12 centim. cubes de lait infecté, l'animal mourut après vingt-quatre heures : et l'autopsie montra le péritoine fortement inflammé et contenant les microbes injectés.

Je mets ce fait en rapport avec la trop grande quantité de matériel introduit, car les expériences successives faites avec des quantités moindres ont toujours donné un résultat négatif.

*
* *

Je n'ai pas la prétention d'avoir, avec mes recherches, résolu la question de savoir si les ferments de la caséine sont ou non dangereux pour l'organisme : j'ai seulement voulu rechercher si dans les laits examinés par moi il y avait des germes pathogènes. Je me suis persuadé que si, dans quelques rares cas, on peut rencontrer des ferments ayant une action pathogène, ordinairement ces ferments sont absolument inoffensifs.

Cette connaissance a pour la pratique de l'allaitement artificiel un intérêt énorme. En effet, si l'idée que le lait stérilisé à 100° peut être aussi dangereux que le lait non stérilisé se répand dans le public, cela peut être désastreux, d'autant plus que c'est déjà une opinion trop accréditée que le lait soumis à l'action de la chaleur est moins facile à digérer et nourrit moins que le lait cru. Si on laisse croire que le lait stérilisé peut, en plus de la difficulté à être digéré, être cause de graves infections, ceux qui s'opposent à la stérilisation du lait auront un motif d'opposition très puissant; et les longues et patientes recherches faites par de nombreux expérimentateurs, pour

mettre en évidence l'utilité du lait stérilisé dans l'allaitement artificiel, seront perdues.

Tout en reconnaissant la haute valeur scientifique des études de Flügge, nous ne devons pas oublier ce qui se fait dans la pratique.

Pour que les ferments de la caséine puissent altérer le lait, il faut un temps assez long : quand nous stérilisons le lait à 100° pendant quarante-cinq minutes nous sommes presque sûrs d'avoir détruit, non seulement les microbes pathogènes et les ferments du lactose, mais aussi les ferments de la caséine Seules, les spores de ces derniers résistent, et, pour se développer et devenir des bactéries, elles ont besoin d'un certain temps; par conséquent, si nous faisons consommer le lait stérilisé dans les premières vingt-quatre heures, quel danger peut-il dériver des ferments de la caséine ?

Il me semble que c'est sur le terrain de la pratique qu'il faut discuter les recherches de Flügge, et non pas sur le terrain scientifique.

Ses travaux auront toujours servi à démontrer une fois de plus que, si on veut que l'allaitement artificiel donne de bons résultats, il faut que le lait soit recueilli avec la plus grande propreté, dans des vases bien lavés, soumis aussi vite que possible à la stérilisation de façon à empêcher une augmentation des germes qui s'y trouvent déjà; et que, une fois stérilisé, le lait doit être maintenu dans un endroit frais et consommé dans les vingt-quatre heures (Marfan).

En suivant scrupuleusement ces détails, on est sûr de fournir à l'enfant un lait presque stérile : et les excellents résultats qu'on obtient chaque jour avec l'allaitement artificiel témoignent de la vérité de cette assertion.

*
* *

Les *conclusions* qu'on peut tirer de mes recherches à propos du pouvoir pathogène des ferments de la caséine sont les suivantes :

1° Les ferments de la caséine qu'on trouve le plus fréquem-

ment dans le lait appartiennent au groupe du *bacillus subtilis ;* celui-ci n'a pas d'influence pathogène sur les animaux de laboratoire.

2° On peut rencontrer, parmi les ferments de la caséine, des microbes appartenant au groupe *B. mesentericus vulgatus ;* parmi eux, on trouve parfois quelques bacilles doués de pouvoir pathogène, ce qui s'explique par l'effet de l'ingestion de grandes quantités de ces germes sur la muqueuse intestinale ; introduits dans le péritoine, dans le sang et sous la peau, ils ne produisent aucun trouble. De ce fait résulte que l'action pathogène de ces bactéries paraît dépendre, non pas des toxines sécrétées, mais des troubles qu'ils provoquent dans le contenu du tractus digestif et de la muqueuse intestinale.

3° Le bacillus butyricus de Hüeppe et les variétés voisines, isolés du lait, sont à peu près toujours dépourvus de toute action pathogène.

BIBLIOGRAPHIE

1. BITTER. *Zeit. f. Hygiene*, 1890, Bd VIII, p. 240. — 2. BLEISCH. *Zeit. f. Hygiene*, 1893, Bd XIII, p. 481. — 3. BOTKIN. *Zeit. f. Hygiene*, 1892, Bd XII, p. 421. — 4. DUCLAUX. *Annales Pasteur*, 1894, t. VIII, p. 811. — 5. DUCLAUX. *Annales Pasteur*, 1895, t. IX, p. 281-288. — 6. DUCLAUX. *Le Lait*, Paris, 1894.— 7. FLÜGGE. *Zeit. f. Hygiene*, 1894, Bd XVII, p. 272. — 8. FREUDENREICH. *Les microbes dans la laiterie*, Paris, 1894. — 9. GORINI. *Giornale della societa ital. d'Igiene*, anno XVI, 1894.— 10. HESSE. *Zeit. f. Hygiene*, 1893, Bd XIII, p, 42. — 11. HÜEPPE. *Mittheil. a. d. k. Ges. Amt.*, Bd II, p. 309. — 12. LESAGE. *Traité des mal. de l'enfance* (*Grancher, Marfan, Comby*), t. II, p. 556. — 13. LŒFFLER. *Berl. klin. Woch.*, Jahr. XXIV, 1887, p. 629. — 14. LÜBBERT. *Zeit. f. Hyg.*, 1896, Bd XXII. — 15. LÜBBERT. *Deut. med. Zeit.*, 1899, p. 49. — 16. MAASSEN. *Arb. a. d. k. Ges. Amt.*, 1891, Bd VII, p. 131. — 17. MARFAN. *Traité de l'allaitement*. (Steinheil.) Paris, 1899. — 18. NENCKI et ZAWADSKY. *Arch. des sciences biolog.*, 1892. — 19. PASTEUR. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1860, t. V, p. 840.— 20. PETRI. *Arb. a. d. k. Ges. Amt.*, 1891, Bd VII, p. 131. — 21. STRUBB. *Centr. f. Bakt.*, 1898, Bd VII, p. 665.

Du traitement par les bains froids de la fièvre typhoïde chez les enfants, par M. F. GLÉNARD, correspondant de l'Académie de médecine.

Dans la séance du 14 novembre 1899 de la *Société de Pédiatrie*, MM. Variot et Dévé, et M. Barbier (1) ont dit, à propos de l'épidémie de fièvre typhoïde de 1899, avoir renoncé depuis longtemps au traitement de cette maladie par les bains froids chez les enfants, à cause des « chocs nerveux violents, des phénomènes de collapsus cardiaque, de la tendance à la syncope », qu'il produit chez eux, et M. Méry a ajouté que, s'il avait pu ne pas renoncer à ce mode de traitement, c'était grâce aux injections sous-cutanées de strychnine sans lesquelles il avait observé auparavant, dit-il, « assez souvent des phénomènes de collapsus au courant du traitement par les bains froids ».

J'ai eu maintes fois l'occasion, — depuis que, il y a vingt-cinq ans, j'ai fait connaître en France la méthode de Brand, et soigné à l'hôpital de la Croix-Rousse à Lyon, les premiers malades qui aient été baignés, non parce qu'ils étaient atteints d'une fièvre typhoïde à symptômes alarmants, mais simplement parce qu'ils avaient la fièvre typhoïde, — j'ai eu maintes fois l'occasion (2) de traiter la fièvre typhoïde par les bains froids chez les enfants. Au moment même où le compte rendu de la discussion à la Société de pédiatrie était publié dans la Presse médicale, je soignais avec notre excellent confrère, le Dr Carron de la Carrière, la petite fille d'un médecin à Paris et j'ai pu me rendre compte de l'impression fâcheuse produite par cette discussion sur les parents de la petite malade, alors que cependant tout allait bien et qu'elle est guérie aujourd'hui. Est-ce donc que tous ceux qui, depuis vingt-cinq ans, ont soigné la fièvre typhoïde chez les enfants par les bains froids et ont proclamé l'efficacité de ce traitement, ont été jusqu'ici victimes d'une illusion ? Est-ce donc que cette conquête sur la maladie, dont nous avions lieu d'être si fiers, va nous être enlevée ?

(1) Réflexions sur l'épidémie de fièvre typhoïde en 1899 à l'hôpital Trousseau. *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, nov. 1899, p. 173.

(2) F. GLÉNARD. Traitement spécifique de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand. *Lyon médical*, 1873. — Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, à Lyon, en 1873 et 1874. *Lyon médical*, 1874.

Eh bien ! je ne le crois pas et mon opinion paraîtra bien fondée, lorsque j'aurai examiné les causes de la contradiction entre défenseurs et détracteurs de la méthode des bains froids chez les enfants.

I

La fièvre typhoïde des enfants est la même maladie que la fièvre typhoïde des adultes, mais sa gravité chez les enfants est-elle, comme on le croit, assez peu marquée pour que la thérapeutique puisse ne pas chercher à progresser dans le traitement de cette maladie ?

La gravité d'une maladie peut être appréciée, d'abord par le taux de mortalité, ensuite par sa durée, son aptitude aux complications, l'incertitude du pronostic, la durée de la convalescence, les stigmates qu'elle peut laisser après elle.

En ce qui concerne le taux de mortalité, c'est aux statistiques que nous devons poser la question. Quand les statistiques sont dressées dans le but d'établir la valeur relative des divers modes de traitement, il est de toute évidence que le partage des cas doit être fait suivant le traitement appliqué ; or, comme il s'agit ici, non seulement de nous rendre compte du degré de gravité de la maladie, mais encore de savoir si ce degré de gravité ne varie pas avec les méthodes thérapeutiques, je diviserai les statistiques suivant que les malades ont été traités : 1° par la médication interne exclusive ; 2° par la méthode systématique des bains froids ; 3° par une méthode mixte, c'est-à-dire par une méthode dans laquelle les bains n'interviennent, à côté des médicaments, que comme succédanés et seulement dans certaines complications de la maladie.

Parmi les statistiques du premier groupe, je ne mentionnerai que celles antérieures à 1874, c'est-à-dire antérieures à l'époque où le bain froid se généralise et devient une arme habituelle entre les mains des médecins.

C'est d'abord celle de Rilliet et Barthez (1), qui, en 1843, à l'hôpital des Enfants-Malades, de Paris, ont relevé un total de 111 cas avec 29 morts, soit 26 p. 100.

Griesinger (2), à l'hôpital à Zurich, en 1855, a trouvé pour les enfants d'un à neuf ans, 4 morts sur 17 (23,5 p. 100), et pour les enfants de dix

(1) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants*. Paris, Baillière, 1833, t. II, p. 399.

(2) Griesinger. *Infectionskrankheiten*. Erlangen, 1855.

à dix-neuf ans, 15 morts sur 106 malades (13, 6 p. 100), soit, sur 123 malades, 19 morts = 15,4 p. 100.

Barthez (1), en 1863, dans le service de l'hôpital Ste-Eugénie, a constaté, sur 104 cas, 11 décès (9,5 p. 100) et, en 1864, dans le même hôpital, sur 22 malades, il eut 5 décès (20 p. 100). En additionnant, nous avons 126 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant, donnant 16 décès, soit une moyenne de 13 p. 100.

Prunac (2), en 1870, à l'hôpital de la Charité à Lyon, a relevé 4 décès sur 12 cas, 30 p. 100.

D'Espine et Picot (3), sur 43 enfants traités, en 1872, à l'hôpital Sainte-Eugénie, ont eu 5 morts.

Murchison (4), en 1873, a divisé les enfants en trois catégories. D'un à cinq ans, la mortalité est de 12,06 p. 100 ; de cinq à neuf ans, de 11,28 p. 100, et, de dix à quatorze ans, de 12,86 p. 100. Ce rapport est basé sur 1,174 malades avec 141 morts, des deux sexes = soit, pour le total, 12,06 p. 100.

West (5), vers la même époque, a relevé 11 décès sur 84 cas = 13,09 p. 100.

Cayla (6), en 1874, trouve pour les années 1872 et 1873 et, dans les mois de l'année 1874, qui ont précédé et suivi une épidémie, un total de 72 cas avec 25 morts = 34 p. 100.

Récapitulons ces chiffres, qui peuvent nous donner une idée du taux de mortalité de la fièvre typhoïde par les médicaments, et nous avons un total de 1,745 malades avec 250 morts, ou 15 p. 100.

II

Il était tout naturel, dès 1874, il était même d'une obligation stricte, pour le médecin qui connaissait les résultats remarquables du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids chez l'adulte, de chercher à faire bénéficier les enfants de ce même traitement dans la

(1) CAHIERRE. Thèse de Paris, 1865.

(2) PRUNAC. Thèse de Paris, 1870, t. X.

(3) D'ESPINE et PICOT. *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, Baillière, 1900.

(4) MURCHISON. *Treated of continued Fever*, 1875, p. 60.

(5) WEST. *Diseases of infancy and childhood*, p. 777.

(6) CAYLA. *Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids chez les enfants*. Th. Montpellier, 1874.

même maladie. Tentative d'autant plus rationnelle que, si le traitement, quel qu'il soit, est efficace contre la fièvre typhoïde de l'adulte, il le sera, à fortiori, bien entendu avec une posologie de l'eau froide appropriée à l'âge, chez l'enfant où la maladie infectieuse envahit un organisme encore épargné le plus souvent par les tares du foie, du rein, du cœur, qui compliquent si souvent la maladie de l'adulte et expliquent sans doute la différence du taux obituaire, qui est de 20 p. 100 chez l'adulte, au lieu de 15 p. 100 chez l'enfant.

Voici les statistiques des auteurs qui se sont conformés aux préceptes du traitement méthodique. Il est de toute évidence que pour juger une méthode, bonne ou mauvaise, mais que ses protagonistes déclarent la seule efficace, il faut l'étudier dans les cas où elle a été appliquée suivant les conditions prescrites :

C'est d'abord la statistique de Brand ; à ce propos, et pour montrer que, si Brand a créé une méthode systématique, il ne l'a pas fait par esprit de système préconçu, qu'il me soit permis de citer ce passage de la 2e édition de son livre : « Jusqu'à ces derniers temps, j'avais pensé que, chez les enfants, la fièvre typhoïde était, en général, peu dangereuse, bien que les symptômes en fussent souvent développés à un degré menaçant. La rapide guérison, dans tous les cas de ma pratique, m'avait conduit à cette opinion. Mais le remarquable travail de M. Cayla et les observations relevées par Hagenbach, à l'hôpital d'enfants de Bâle, m'ont démontré que je me trouvais dans l'erreur.

« Cayla, continue Brand, mentionne que, à l'hôpital de la Charité de Lyon, sur 9 enfants traités de leur fièvre typhoïde par les médicaments, il en est mort 5, et lui-même — ce que je n'aurais pas cru possible — il en avait perdu 4 sur 63 traités par l'eau froide. Et Hagenbach, qui a eu une mort sur 28 enfants atteints de fièvre typhoïde, énumère une série de complications, dont chacune par elle-même était bien de nature à causer la mort.

« En présence de tels faits, se dissipe mon impression première, et je retire mon assertion que la fièvre typhoïde des enfants autorise une atténuation du traitement par l'eau froide, et je me range à l'opinion de Cayla, d'après lequel la fièvre typhoïde des enfants doit être combattue aussi activement que celle de l'adulte » (1).

(1) BRAND. *Die Wasserbehandlung der typhoesen Fieber*. 2e éd., Tubingen, 1877, p. 144.

Brand, sur 106 enfants de sa pratique privée, traités par les bains froids, n'a pas eu une mort.

Hagenbach (1) en a eu une sur 28 cas.

Cayla (2) traita 63 cas, avec les bains froids de 20 à 22° et dix minutes toutes les trois heures, à l'hôpital de la Charité et eut 4 morts.

Tripier et Bouveret (3) ont traité 10 enfants de la même façon ; aucun n'est mort. Le plus âgé avait 13 ans, le plus jeune, 19 mois.

Perret et Devic (4) ont traité, en 1888 et en 1889, à l'hôpital de la Charité à Lyon, 81 cas ; ils ont eu 3 décès. Ils donnaient les bains de 25° et dix minutes.

Moussous (5) n'a eu qu'une mort sur 60 malades.

Weill (6), sur 196 cas, a eu 7 morts ; il donne des bains de 25°, dix minutes toutes les trois heures, tant que la T. R. dépasse 39°.

A ces chiffres, je dois ajouter ceux de M. Marfan (7) dont le traitement, tel qu'il l'a décrit dans son chapitre sur la fièvre typhoïde du *Traité des Maladies de l'Enfance*, est strictement institué dans l'esprit de la méthode Brand ; M. Marfan a soigné par les bains de 25° et dix minutes, jour et nuit, toutes les trois heures, 40 enfants et n'a eu qu'une mort.

A l'actif de la méthode Brand appartiennent également les malades de M. Méry (8), qui a perdu un enfant sur 35 malades.

Enfin, je me fais un devoir, bien que les malades appartiennent à la pratique privée, de citer la petite statistique de MM. Rondet et Grabinski qui, en 1873, dans un petit village des environs de Lyon, ont soigné, par la méthode des bains froids, que je venais de leur faire

---

(1) HAGENBACH. *Elfter Jahresberich. Basel*, 1874, Riehm.

(2) CAYLA. *Loc. cit.*

(3) TRIPIER et BOUVERET. *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*. Paris, Baillière, 1886.

(4) PERRET et DEVIC. Étude sur la fièvre typhoïde infantile traitée par les bains froids. *Prov. méd.*, 1890, n°s 27 et 28.

(5) MOUSSOUS. Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Congrès méd. de Lyon*, 1894, p. 370. — M. Moussous se déclare partisan du traitement systématique et donne des bains de 26° de 8 à 10 minutes, renouvelés quatre à cinq fois dans les 24 heures et plus souvent si c'est nécessaire.

(6) WEILL. *Précis de médecine infantile*. Paris, Doin, 1900, p. 132.

(7) MARFAN. De la fièvre typhoïde. *Traité des maladies de l'enfance*, 1896.

(8) MÉRY. Discussion. *Bull. Soc. Pédiatrie*, novembre 1899.

connaitre, 7 enfants et ont obtenu 7 guérisons. C'est avec un sentiment de véritable admiration pour la méthode, qu'ils m'ont donné leurs observations à publier ; je les ai insérées dans mon premier travail sur les bains froids (1).

Si nous récapitulons ces divers chiffres (sauf ceux de Brand, de Tripier et Bouveret, et ceux de Rondet et Grabinski, qui sont tirés de la pratique privée, dont la mortalité est considérée comme inférieure à celle de l'hôpital), nous arrivons, pour la méthode stricte de traitement par les bains froids chez les enfants, à un total de 503 malades avec 18 morts, soit 3,5 p. 100.

C'est un écart de près de 12 p. 100 en faveur de la méthode systématique des bains froids chez les enfants, relativement à la thérapeutique médicamenteuse pure.

Je rappelle ici que Brand (2), récapitulant en 1887 toutes les statistiques publiées sur les résultats du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, trouva de 1861 à 1877 un total de 8,141 cas avec 600 morts et pour les cas traités de 1877 à 1887, un total de 10,876 cas avec 889 morts, soit en tout 19,017 cas et 1,489 morts, c'est-à-dire un taux de mortalité de 7,8 p. 100.

L'analyse approfondie des éléments dont se compose cette énorme statistique, que j'ai fait connaître en France (3), permit à Brand et à chacun de ceux qui, comme lui, ont à leur tour analysé ces éléments, d'établir que le taux de mortalité de la fièvre typhoïde peut et doit être réduit par le traitement des bains froids à la proportion suivante :

Clientèle de famille	0 à 1 p. 100
Pratique privée	3 à 4 p. 100
Hôpitaux militaires	3 à 4 p. 100
Hôpitaux civils (adultes)	5 p. 100
— (enfants)	2,5 p. 100

Ces proportions invraisemblables sont l'expression même des faits observés. La statistique personnelle de Brand n'entre dans ce total que pour le chiffre de 479 cas avec 17 morts, la mienne avec 56 cas et

(1) RONDET et GRABINSKI, *in* GLÉNARD : Traitement de la fièvre typhoïde à Lyon, 1874. *Lyon médical.*

(2) BRAND. *Ueber den heutigen-Stand der Wasserbehandlung des Typhus*, Berlin, Thieme, 1887.

(3) GLÉNARD. Antipyrine ou bains froids. Communic. à la Soc. de méd. de Lyon. *Lyon médical*, 1888, et Paris, Masson, 30 p.

1 mort. Il n'est aucun médecin, ayant l'expérience du traitement systématique par l'eau froide, qui n'ait vu se réaliser ou ne croie réalisables, dans tous les cas, de tels résultats de ce traitement.

Eût-on jamais cru possible, avant de connaître les méthodes actuelles de pansement, le taux obtenu aujourd'hui dans les salles de chirurgie ou les maternités ?

Malheureusement, en ce qui concerne le taux général de mortalité de la fièvre typhoïde, nous sommes encore bien loin non seulement de celui de 3,5 p. 100 de la méthode systématique, mais même de celui de 7,8 p. 100 de l'ensemble des méthodes dans lesquelles intervient, à un titre quelconque, le bain froid. La mortalité actuelle de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux civils de Paris est de 17 p. 100, celle des hôpitaux militaires en France est de 16,5 p. 100, celle des hôpitaux d'enfants de 11 p. 100, ainsi que nous allons le voir et pas un des auteurs, qui serrent de près la question des rapports entre les taux de mortalité et les méthodes de traitement, ne met en doute que l'élévation de ce taux ne soit due à une connaissance insuffisante ou une application irrégulière de la méthode des bains froids.

III

Pour dresser la statistique actuelle de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'enfants, au point de vue de son taux obituaire et dans ses relations avec la thérapeutique employée, j'ai réuni les chiffres donnés par les auteurs, appliquant au traitement de la fièvre typhoïde les bains froids, ou de température tiède inférieure à celle du malade, mais non d'une façon systématique, et seulement quand l'exige, à leurs yeux, la gravité des symptômes.

C'est d'abord la statistique de Cadet de Gassicourt (1) qui, sur 276 malades traités par lui à l'hôpital Ste-Eugénie, a eu 22 morts, soit 8 p. 100.

Goldthammer (2) et Gesenius (3) trouvent à l'hôpital Béthanien, à Berlin, une mortalité de 13,7 p. 100 de 1874 à 1876, et de 14,7 p. 100 de 1877 à 1881.

---

(1) Cadet de Gassicourt. *Traité des maladies de l'enfance.* Paris, Doin, 1882.

(2) Goldthammer. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1883.

(3) Gesenius. *Deutsch. med. Woch.*, IX, 6, 1883.

Baginsky (1) déclare qu'il a obtenu un taux de 6 à 8 p. 100; mettons 7 p. 100.

Henoch (2) a eu 13,8 p. 100 avec 21 morts sur 152 cas, à l'hôpital de Berlin.

Ollivier (3) a relevé sur les registres de l'hôpital des Enfants-Malades, pour les années 1884 à 1887 inclus, 611 cas et 92 décès, soit 15 p. 100. Il n'est pas dit quel traitement a été appliqué, mais il est de toute évidence que pas un médecin depuis 1884 ne prive ses malades de la ressource de quelque eau froide.

Wilson (4) dit que la mortalité n'excède probablement (!) pas 1 p. 100.

Lovette Morse (5) donne la proportion de 6 p. 100 au-dessous de 15 ans.

M. Guinon (6) eut, en 1897 et 1898, 4 décès sur 23 cas, 17 p. 100.

Mme Dr Rivoire (7), au service de clinique infantile de Marseille, en 1897, a observé 21 morts sur 105 enfants atteints de fièvre typhoïde. L'année précédente, la mortalité avait été de 15 décès sur 43 petits malades de moins de quinze ans.

MM. Variot et Dévé (8), dans le cours de l'année 1899, ont soigné 115 malades et ont eu 10 morts.

M. Barbier (9) n'a eu que 2 morts sur 47 enfants.

Avec ces diverses publications nous arrivons, pour la mortalité de la fièvre typhoïde chez les enfants, à un taux moyen de mortalité de 13,5 p. 100 parmi les auteurs qui ont donné le chiffre des malades, 1,372 cas et 187 morts, et de 8,5 p. 100 parmi ceux qui se contentent

---

(1) BAGINSKY. *Traité des maladies des enfants.* Trad. GUINON et ROMME, Paris, Steinheil, 1892, p. 179.

(2) HENOCH. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.* Trad. HENDRIX. Paris, Lamy, 1895, p. 595.

(3) OLLIVIER. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.* Paris, Delahaye, 1884.

(4) WILSON. *Encyclopédie de Keating. Diseases of children*, 1889.

(5) LOVETTE MORSE. *Typhoid Fever in childhood*, p. 211. *Boston med. Journ.*, 1896.

(6) GUINON. Quelques complications de la fièvre typhoïde. *Rev. mens. des maladies de l'enfance,* juillet 1899.

(7) Mme RIVOIRE. *La fièvre typhoïde chez les enfants (épidémie de Marseille, 1897).* Thèse Montpellier, 1898.

(8) VARIOT et DÉVÉ. *Loc. cit.*

(9) BARBIER. *Loc. cit.*

livrer le taux de la mortalité qu'ils ont constatée. Je crois cette distinction utile. Néanmoins acceptons le taux moyen fourni par ces deux catégories et nous avons celui de 11 p. 100. C'est le taux qui me paraît devoir être accepté partout aujourd'hui comme exprimant la mortalité de la fièvre typhoïde chez les enfants, avec la méthode mixte de traitement.

C'est le taux de la méthode mixte de traitement : n'est-il pas une fois de plus très remarquable que, partout où l'on a pu établir avec toutes les garanties scientifiques l'écart entre la méthode médicamenteuse, la méthode mixte de médicaments et bains, et la méthode systématique des bains froids, on trouve un écart analogue entre les taux de mortalité afférents à chacune (1).

Voici un petit tableau très suggestif :

	TAUX DE MORTALITÉ DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE SUIVANT LE MODE DE TRAITEMENT		
	méth. médicam.	méth. mixte	méth. bains froids
	—	—	—
Hôpitaux civils de Lyon......	26.2 p. 100	16.9 p. 100	7.3 p. 100
Hôpitaux civils de Bâle.......	27 —	162. —	8.8 —
Hôpitaux militaires allemands.	25.8 —	15 —	8.9 —
Hôpitaux d'enfants...........	15 -	11 —	3.5 —

Il me semble qu'il faudrait être bien prévenu pour ne pas trouver cette comparaison de chiffres fort instructive.

IV

Je n'ai pas encore fini avec les chiffres.

Nous avons vu que la fièvre typhoïde des enfants est en somme une maladie assez grave, puisqu'elle tue en moyenne 1 enfant sur 7. Mais le caractère de gravité d'une maladie n'est pas exprimé seulement par le coefficient de mortalité des malades, pris en bloc, qui en sont atteints. Il repose également sur les variations de ce coefficient suivant le génie épidémique, l'âge, l'aptitude aux complications, et ce que j'appellerai le « degré de perfidie » de la maladie. Même lorsqu'elle guérit, une maladie est encore grave si elle est de très longue durée, si la convalescence en est traînante, si elle peut laisser des stigmates indélébiles. On ne peut se dire en possession d'un traitement réel d'une maladie que

(1) Voir aussi : TRIPIER et BOUVERET. *Loc. cit.*, p. 453.

si ce traitement a, dans toutes les conditions d'aggravation, la même efficacité.

Or, suivant le génie épidémique, la mortalité de la fièvre typhoïde des enfants est très variable, aussi bien avec le traitement mixte de nos jours qu'avec le traitement ancien. De même qu'en 1864, pour ne citer que quelques exemples, Barthez (1) constate à l'hôpital Ste-Eugénie, pour 1863, un chiffre de 11 décès sur 104 cas, soit 9,5 p. 100, et, pour 1864, dans le même hôpital, 5 morts sur 22 malades ou 20 p. 100 ; de même que Cadet de Gassicourt (2) signale, toujours dans le même hôpital, mais en 1876, année où éclate une épidémie en juillet, 3 morts sur 9 malades dans le premier semestre et 4 morts seulement sur 81 cas dans le second semestre, celui de l'épidémie ; de même nous voyons aujourd'hui MM. Hutinel et Martin de Gimard (3) rapporter « une série hospitalière où l'apparition d'érythème infectieux fut le signe d'infections des plus graves et d'une mortalité extraordinaire », M. Guinon (4) nous donner sa statistique pour 1897 et 1898, de 4 décès sur 23 cas, soit 17,3 p. 100, MM. Variot et Dévé nous dire que, dans le premier semestre 1899, ils ont eu 5 morts sur 33 malades et dans le second le chiffre de 5 morts également, mais sur 82 malades (5).

Suivant l'âge des enfants, il en est de même. Griesinger (6), nous l'avons vu, trouva une mortalité de 23,5 p. 100 sur 17 enfants d'un à neuf ans et de 13,6 p. 100 sur 106 malades de 10 à 19 ans. Murchison trouva une mortalité sensiblement égale dans chaque période d'âges de l'enfance. Ollivier (7) a dressé le tableau suivant des 611 cas qu'il a relevés dans les registres de l'hôpital des Enfants-Malades :

	ENTRÉES	DÉCÈS
De 0 à 2 ans.............	3	2
— 2 à 3 —.............	7	6
— 3 à 5 —.............	35	12
— 5 à 10 —.............	217	25
— 10 à 15 —.............	349	47

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) HUTINEL et MARTIN DE GIMARD. Sur une épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde. *Méd. mod.*, 1890, p. 88, 101, 123.

(4) *Loc. cit.*

(5) *Loc. cit.*

(6) *Loc. cit.*

(7) *Loc. cit.*

De son côté, Mme Dr Rivoire (1) a trouvé, en compulsant les registres de 1896 et de 1897 des hôpitaux de Marseille, le rapport suivant de mortalité sur 1,270 cas de fièvre typhoïde :

Au-dessous de 5 ans.......	26 cas,	6 décès,	soit 23 p. 100	
De 5 à 10 ans............	59 »	13 »	» 22	»
De 10 à 15 »	102 »	24 »	» 23,5	»
De 15 à 20 »	289 »	42 »	» 14,5	»

etc. ; elle en conclut : « Ce serait chez l'enfant que le pronostic de la fièvre typhoïde serait le plus réservé. »

C'est donc avec raison qu'on doit affirmer la gravité plus grande de la fièvre typhoïde au-dessous de cinq ans, qu'au-dessus de cet âge. Jules Simon (2) écrit : « Les enfants au-dessous de cinq ans sont plus sujets aux complications et le pronostic est moins favorable qu'au-dessus de cet âge. » Marfan dit également que la mortalité au-dessous de cet âge est beaucoup plus forte que dans la seconde enfance.

La fièvre typhoïde des enfants est encore grave parce qu'elle se présente avec la même aptitude aux complications graves que la fièvre des adultes. Pour ne rappeler, après tant d'autres, que les exemples récemment cités, sur 23 cas, M. Guinon a observé deux fois la perforation intestinale chez des enfants de 9 et 10 ans, deux fois la pneumonie, cinq fois des hémorrhagies intestinales, une fois une eschare fessière. Sur leurs 115 enfants, MM. Variot et Dévé ont eu neuf fois des hémorrhagies intestinales, une fois la perforation Enfin, la proportion des formes graves aux formes bénignes de la maladie, c'est-à-dire la proportion des cas dans lesquels le pronostic est douteux, jusqu'à l'issue de la maladie, peut être fixée, chez les enfants, au chiffre de 40 p. 100.

Si encore la forme bénigne de la maladie impliquait à coup sûr la guérison ! mais il n'en est pas ainsi, et la fièvre typhoïde de l'enfant est parfois aussi « perfide » que peut l'être celle de l'adulte. Qui ne le sait ? « J'ai vu des enfants, dit Jules Simon (3), présenter pendant quatre à six jours des symptômes prodromiques peu accusés ; rien ne paraissait inquiétant ; à peine était-on en droit de supposer une fièvre

(1) Mme Rivoire. *Loc. cit.*

(2) Jules Simon. *Conférences sur les maladies des enfants.* Paris, Delahaye, 1884.

(3) *Loc. cit.*

typhoïde, quand, tout d'un coup, éclatait l'appareil symptomatique le plus effrayant : cris, délire, hallucinations, mouvements désordonnés, fièvre horrible, le tout pendant parfois vingt-quatre heures, et l'enfant succombait dans la somnolence, l'épuisement et le coma, et l'autopsie révélait bien les lésions ébauchées de la fièvre typhoïde et non celles de la méningite. »

Et la longue durée de la maladie, et la longueur plus grande encore de la convalescence, et les reliquats, les tares qu'elle laisse après elle, qui ne les connaît aussi bien chez les enfants que chez les adultes ?

Le tableau des signes qui font le caractère de gravité de la fièvre typhoïde en général chez les enfants est le même avec la méthode mixte de traitement, celle qui recourt aux médicaments et, éventuellement, en présence de symptômes graves, aux applications externes variées de l'eau, ce tableau est le même qu'avec le traitement médicamenteux exclusif.

Tandis qu'une expérimentation, mille fois répétée dans tous les pays, toutes les races, dans les épidémies les plus variées, à tous les âges, dans toutes les conditions sociales, prouve que la méthode systématique des bains froids force toutes les fièvres typhoïdes à se courber dans le même moule symptomatique et triomphe le plus souvent des circonstances manifestement aggravantes. Avec cette méthode, les complications sont rares, le taux de la mortalité ne dépasse jamais un maximum donné, et la convalescence ne dure pas plus d'une à deux semaines. Aussi je l'ai écrit ailleurs : « avec les médicaments, la taux de mortalité de la fièvre typhoïde dépend surtout de la maladie; avec les bains froids, il dépend surtout du médecin » (1).

Voilà ce que donne la méthode systématique des bains froids appliquée au traitement de la fièvre typhoïde dans les mains de tous ceux qui l'ont expérimentée. Ce n'est pas la réduction de la mortalité qui a fait les convictions ; c'est la remarquable adaptation du bain froid a tous les éléments du processus morbide pendant le traitement ; c'est la sécurité du pronostic dès les premiers jours ; c'est cette flexibilité de la médication, qui la rend applicable à toutes les formes et dans toutes les conditions de la maladie, et en particulier chez les enfants. Le tableau de la fièvre typhoïde traitée systématiquement par l'eau froide a été tracé cent fois, il n'y a qu'à regarder.

(1) F. GLÉNARD. Le traitement de la fièvre typhoïde en 1883. *Communic. à l'Acad. méd.*, et *Gaz. hebd.*, 1883.

V

D'où vient donc que, bien inopinément, une contre-indication surgit aujourd'hui, tirée de l'âge des malades ? Chez les enfants, nous dit-on, le traitement par les bains froids est contre-indiqué, parce que, chez eux, il provoque le collapsus.

Tout d'abord, il est remarquable qu'aucun des auteurs qui ont recouru à l'application méthodique des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde infantile, n'aient rencontré cette complication chez leurs petits malades ; c'est en vain qu'on la chercherait dans leurs écrits.

Bien plus, si, parmi les maladies infectieuses de l'enfant, qui sont justiciables des bains froids, il en est une dans laquelle doive être redouté le collapsus au moment du choc ou du refroidissement produit par le bain froid, c'est bien, certes, la pneumonie, cette maladie qui, par elle-même, constitue déjà un danger pour le cœur et qui tue par surmenage de cet organe. Or, aucun des nombreux auteurs qui, depuis trente ans, ont publié le résultat de leurs observations de pneumonies infantiles traitées par les bains froids, n'a vu survenir le collapsus. N'est-ce pas à Paris même, déjà en 1895, que MM. Comby (1) et Sevestre (2) ont, à leur tour, vanté l'efficacité des bains froids, précisément chez les enfants, contre la pneumonie, alors que de leur côté, Barth (3) et Juhel-Rénoy, vers la même époque, confirmaient la valeur de ce traitement, vanté à Lyon par Gignoux (4) dans la pneumonie des adultes ? Or, il n'est pas question de collapsus, sinon pour constater qu'il n'y en a pas eu.

Dans ma pratique personnelle, j'ai soigné beaucoup d'enfants par les bains froids, je n'ai jamais observé de collapsus qu'une seule fois et chez mon propre enfant qui, à l'âge de 19 mois, en 1884, fut atteint de pneumonie infectieuse. Ce ne fut pas l'incertitude du diagnostic les premiers jours, mais ce fut l'opposition formelle de très dévoués con-

---

(1) Comby. Traitement de la pneumonie franche par les bains froids chez les enfants. *Soc. méd. hôp.*, mai 1895.

(2) Sevestre. *Ibid.*

(3) Barth. Traitement de la pneumonie grave par les bains froids. *Bull. Soc. méd. hôp.*, juin 1890.

(4) Gignoux. Observations de pneumonies traitées par les bains froids. *Lyon médical*, 1883.

frères, qui voulurent bien m'assister, qui me firent intervenir par les bains beaucoup trop tard, le dixième jour seulement, alors que la situation était considérée comme perdue, alors que, en dépit des lavements froids, des lotions froides, de la quinine, des boissons alcooliques, l'ataxo-adynamie avec perte de sensorium battait son plein, avec température opiniâtre autour de 41°, pouls à 130, respiration à 80. A deux reprises déjà j'avais eu à combattre une syncope, par l'injection sous-cutanée de 1 gramme d'éther (en 1884), je donnai enfin un bain, contre l'avis de tous, 32° dix minutes, bain trop chaud; mon enfant prit une syncope au sortir du bain, injection d'éther. On ne me laissa plus recommencer, bien que je me fusse rendu compte plus tard que c'était non pas le bain qui avait causé la syncope, mais le fait d'avoir levé l'enfant, car il en reprit une, deux jours après, lorsqu'on le redressa pour faire son lit. Les bains avaient été remplacés par l'application ininterrompue de vessies de glace sur la tête, le thorax et l'abdomen. Le quinzième jour, la situation ayant été prolongée jusque-là avec toute sa gravité, l'enfant fut saisi sans cause, à 1 h. 1/2 du matin, d'une atteinte de collapsus : le pouls ne bat plus, la respiration est imperceptible, les doigts sont violacés, le nez et les lèvres bleuâtres, l'œil morne et stupide, la température est tombée à 36° ; on attend la mort d'une minute à l'autre, c'est le collapsus agonique, une injection d'éther a été inutile. A la limite apparemment la plus extrême, je tente une seconde injection. L'effet tient du miracle : la température se relève, le pouls reparaît, le facies s'anime. Quinze minutes après l'injection, l'enfant buvait un potage de farine lactée, le premier aliment que depuis huit jours il ait pu ingérer ; une heure après, il s'endormait d'un sommeil paisible. Il était sauvé. Aujourd'hui il est étudiant en médecine distingué, à Paris.

L'observation d'une telle maladie que j'ai suivie heure par heure, jour et nuit, pendant trois semaines et dont la relation avec son triple tracé a été publiée dans la thèse de mon ami le Dr Lacour (1), a été plus instructive pour moi que si j'eusse soigné et guéri 100 pneumonies infantiles par les bains froids systématiquement appliqués, comme j'eus depuis maintes occasions de le faire. Avec ce traitement, je n'eusse pas eu une minute d'angoisse, pas l'ombre d'une complication, car il eût prévenu, par son action stimulante et réfrigérante, la déroute

(1) F. GLÉNARD *in* LACOUR. *De l'hydrothérapie dans la broncho-pneumonie des enfants*. Th. Paris, 1884.

du cœur. L'eau froide est le meilleur tonique du cœur. Mais cette observation m'a également appris de quelle importance sont, pour le cœur, les alcooliques et en particulier l'éther, importance sur laquelle a tant insisté Jürgensen (1) dans la pneumonie, concurremment avec les bains froids qu'il applique systématiquement contre cette maladie. Enfin elle m'a appris que le collapsus, tout au moins chez les enfants, quand on n'a pas su le prévenir, pouvait être efficacement combattu même à la minute où il semble devoir être mortel, qu'il n'est par lui-même ni une conséquence du bain froid, ni une contre-indication à son emploi, mais son apparition indique à coup sûr que le froid n'a pas été appliqué assez tôt.

Mais si le bain froid ne cause pas le collapsus chez l'enfant, n'est-ce peut-être pas le bain trop froid pour un cas donné, le bain dont le choc sur le cœur a été trop violent ?

Jürgensen (2) a relaté en 1872, l'observation suivante : « Jusqu'où on peut aller avec les bains froids, je l'ai expérimenté de la façon la plus saisissante, lorsque ma propre fille, âgée de 19 mois, fut atteinte, pour la troisième fois en peu de temps, d'une pneumonie grave, les températures dépassaient 41° et remontaient si rapidement après des bains de 20° que je me vis dans la nécessité d'abaisser la température du bain de 8 à 10 degrés et d'en fixer la durée à dix minutes ; mon enfant a guéri, sans que survînt une seule fois la moindre menace de collapsus pendant l'application réitérée de ces excessives soustractions de température. Plus tard, j'ai eu de nombreuses occasions de traiter des malades de la même façon. Je n'ai pas eu à en déplorer les conséquences. »

Rapprochons de cette observation celle de mon regretté ami Daniel Mollière, et qui est citée in extenso dans le livre de Tripier et Bouveret (3), où il faut la lire. Mollière, au cours d'une excursion en Suisse, à 900 mètres d'altitude, avec son fils âgé de 5 ans, n'hésita pas devant les signes devenus brusquement évidents, d'une fièvre typhoïde jusque-là masquée chez cet enfant, à le descendre de l'âne, sur lequel il se laissait traîner, et de se plonger avec lui durant trois à quatre minutes dans le torrent qu'ils cotoyaient, qui charriait des glaçons et dont l'eau

(1) JURGENSEN. *Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie*. Tübingen, 1883, p. 301.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

devait avoir de 6 à 8° : « Je suis sorti de l'eau, dit-il, le corps violacé ; le petit malade, au contraire, avait repris son aspect normal. Il est redescendu gaîment à pied. Il a donc fait une course de deux heures. Je suis rentré persuadé que tout était fini. Nuit agitée, selle involontaire, le matin photophobie, gargouillement iliaque. Un nouveau bain froid est donné dans un torrent voisin de l'hôtel. Il nous permet d'arriver à Genève », où l'on donne encore trois bains en neuf heures ; puis à Lyon, où les bains furent continués jusqu'à la guérison. « Mon fils, dit-il en terminant, a donc pris 23 bains, sans compter les bains pris dans les torrents et à Genève. Débutant par des vomissements, de la photophobie, des phénomènes cérébraux, la dothiénentérie paraissait devoir être d'une extrême gravité. Je n'oublierai jamais la rapidité avec laquelle l'enfant sortait du coma après chaque bain, jamais surtout la véritable résurrection lorsque, désespéré, je l'ai plongé dans l'eau glacée du Salvan. »

Quioc (1) cite un cas de grippe infectieuse, chez une enfant âgée de 10 ans, dans lequel, se croyant en présence d'une fièvre typhoïde, il formule la prescription de donner des bains de 25° et 10 minutes toutes les trois heures, sans mentionner, ne pouvant le supposer encore nécessaire, la limite de la température rectale au-dessous de laquelle le bain ne devrait pas être administré. La défervescence ayant eu lieu le lendemain matin à 7 heures, l'enfant, dont la température n'était que de 37°, prit néanmoins un bain. La température rectale tomba à 35°,9. Il n'y eut aucune conséquence fâcheuse. La fièvre ne reparut plus ; l'enfant fut trouvée guérie le lendemain ; la convalescence n'exista pour ainsi dire pas.

L'abaissement de la température rectale chez les enfants atteints de fièvre typhoïde est en moyenne, après un bain de 20° à 22° et de 10 minutes, de 2° à 2°,5, parfois 3° ; la température s'abaisse encore de 2 à 3 dixièmes pendant les vingt minutes qui suivent le bain ; à ce moment se termine le frisson qui a débuté dans le bain vers la cinquième minute, puis elle remonte graduellement ; une heure après le bain, elle est de 1°,5 plus haut ; deux heures après, elle a atteint le degré qui précédait la mise au bain trois heures avant.

J'ai observé avec Gignoux un enfant chez lequel la température après le bain tomba à 32°. Bouveret a cité un cas où elle s'abaissa à 30°. Il n'y eut de suite fâcheuse ni dans l'un ni dans l'autre cas, et les deux

(1) Quioc, *Bourgogne médicale*, sept. 1899.

enfants guérirent. Les bains ne furent d'ailleurs pas interrompus, la prescription fut seulement mieux réglée pour les bains suivants.

Concluons donc que, pas plus que le choc violent de l'eau trop froide, la réfrigération exagérée n'entraîne facilement, par elle-même, des accidents de collapsus chez les enfants, pas plus facilement en tous cas que chez l'adulte, dont le cœur est au contraire, on a bien des chances d'être moins robuste que celui des enfants, par le fait de maladies antérieures.

« Je n'ai jamais nié, dit Jürgensen (1), la possibilité que les bains froids puissent causer du collapsus... Aux remarques olympiennes du critique Monsieur Petersen, aux pauvres assertions drapées d'un vêtement aux couleurs de physiologie qu'émet M. Baginsky, à savoir que les adultes et surtout les enfants supportent mal de plus fortes soustractions de température, j'oppose mon expérience de vingt années qui s'étend sur plusieurs centaines de cas : des faits, non des théories. »

VI

Mais MM. Variot, Devé, Barbier et Méry ont observé des cas de collapsus, ou tout au moins des menaces, chez les enfants typhoïdiques traités par les bains froids, et ils ont été assez impressionnés pour avoir renoncé à l'application de ce traitement, et M. Méry pour ne le conserver qu'en lui associant les injections de strychnine.

Comment expliquer la contradiction de leur pratique avec les faits qui précèdent, avec la pratique des autres médecins qui emploient systématiquement les bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde des enfants ?

En l'absence d'observations détaillées, nous disant à quelle date de la maladie a été donné le premier bain, quelles en étaient la température et la durée, quels étaient le pouls, la respiration, la température du petit collabé, quel était le mode d'alimentation, je crois pouvoir soumettre les interprétations suivantes :

Ou bien, on a trop attendu et le traitement par les bains froids a été institué parce que la maladie était devenue grave, et alors le cœur affaibli a mal supporté le choc de l'eau froide ou la réfrigération, si surtout quelque stimulant cardiaque, tel que le vin ou l'alcool, si indiqués en pareil cas, n'ont pas été administrés avant le bain. Les symp-

---

(1) Jurgensen. *Zur Pathologie und Therapie der croupösen Pneumonie.* Tübingen, 1883, p. 301.

tômes graves qui acculent au traitement par les bains froids les médecins pour lesquels ce traitement n'est qu'une ressource extrême, ne deviennent inquiétants dans la fièvre typhoïde que vers le 10e ou 12e jour, précisément à l'époque où débute la myocardite (1). Dans la pneumonie au contraire les symptômes qui motivent les bains froids éclatent vers le 4e au 5e jour, bien avant que le cœur soit atteint.

Ou bien, les bains ont été donnés trop chauds et ces bains, en abaissant tout de même la chaleur fébrile, ont manqué d'action stimulante sur le cœur, ont contribué au contraire à lui enlever cette part d'excitation qu'est pour lui la chaleur fébrile elle-même, part d'excitation qu'eût remplacée le choc de l'eau froide. Peut-être l'affusion froide sur la tête, qui, par son action stimulante, joue un rôle aussi important que l'action réfrigérante du bain, et qui doit être d'autant moins négligée que le cœur est plus atteint, a-t-elle été oubliée ou faite avec de l'eau trop chaude par la garde-malade;

Ou bien le collapsus a été plus impressionnant que réellement sérieux.

En tous cas, la conclusion à tirer de la complication habituelle de collapsus dans des fièvres typhoïdes traitées par une méthode de traitement de bains froids, c'est que cette méthode n'est pas la méthode de bains froids qui convient, c'est qu'elle n'a pas été systématisée. Henoch, qui ne donne à ses enfants typhoïdiques que deux bains par 24 heures, et de 30° pendant cinq à huit minutes et seulement quand la T. R. dépasse 40°, a eu 9 morts par collapsus sur 152 enfants. Or il est une autre méthode de bains froids avec laquelle on ne voit jamais survenir de collapsus.

L'expérience, ou si l'on veut l'empirisme, a appris à quel degré, de quelle durée, de quelle fréquence, à partir de quelle période de la maladie, il fallait donner des bains froids pour assurer leur efficacité et éviter les complications. L'expérience a appris que les bains devaient exercer une action combinée réfrigérante et stimulante, que, pour cela, il fallait, chez l'adulte, le donner toutes les trois heures, jour et nuit, à 20° et durant quinze minutes chaque fois, en accompagnant

(1) Pouillot. *Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* Th. Paris, 1893. Sur les 9 cas de mort de myocardite observés par l'auteur dans le service de Moizard, chez des enfants typhoïdiques de 8 à 14 ans, 5 seulement avaient été baignés; les bains étaient de 32° et 10 minutes, toutes les 3 ou 5 heures et seulement au-dessus de la T. R. de 40°.

chaque bain d'une affusion trois fois répétée d'eau à 15-16° sur la tête et les épaules.

L'expérience a appris que, pour que le traitement soit efficace, à l'action stimulante du choc brusque de l'eau froide, devait être combinée l'action réfrigérante due à son contact prolongé avec le corps. Peut-être parce que l'abaissement de la température fébrile est nécessaire pour que la stimulation soit suffisante. En tout cas l'expérience a appris que le degré de l'hyperthermie avant le bain, le degré de la réfrigération du corps après le bain, étaient des guides pratiques sûrs pour la thérapeutique, et que, par conséquent, le thermomètre était le criterium suffisant pour la formule d'emploi de l'eau froide, dans tous les cas non compliqués.

L'expérience a appris que, plus tôt on donnait, après le début de la maladie, de pareils bains, plus on avait de succès, mieux on mettait le malade à l'abri de toute complication, que par conséquent, c'était un vrai traitement prophylactique, ne s'attaquant pas à la cause du mal, mais à la cause de ses complications et se bornant à donner le temps à l'organisme, dont il exalte les moyens de défense, dont il maintient toutes les fonctions, de lutter contre le principe infectieux et d'en triompher; c'est donc en même temps une action pathogénique.

Un tel traitement est efficace parce qu'il combat les deux symptômes fondamentaux de la maladie : l'hyperthermie et l'hypothermie, et ce sont bien les symptômes fondamentaux, puisqu'ils suffisent, dans tous les cas, à caractériser la maladie, puisque le traitement qui les combat, combat tous les autres symptômes et se trouve être le traitement qui guérit.

Ces symptômes fondamentaux existent chez les enfants aussi bien que chez les adultes : la maladie a un système pour s'exprimer, rien d'étonnant qu'il soit besoin d'un système pour la traiter. Le traitement par les bains froids doit donc être systématique, puisque c'est à cette condition qu'il est efficace, de même que le traitement par la quinine ou le mercure, dont nous nous expliquons beaucoup moins les bons effets et qui agissent peut-être directement sur l'agent même de la maladie, doit être systématique contre l'impaludisme ou la syphilis.

Il n'y a pas plus de motifs pour ne pas donner les bains froids aux enfants que pour n'en pas donner aux adultes, pas plus qu'il n'y en a pour priver les enfants de quinine ou de mercure si leur maladie l'exige. Il n'y a qu'une question de doses.

Quelles sont les doses auxquelles il faut donner les bains froids chez

les enfants pour assurer leur action stimulante et réfrigérante ?

L'expérience a appris que le bain, toujours avec affusions froides, devait avoir soit 25° et durer dix minutes, soit 22° et durer huit minutes, la température devant encore être abaissée et la durée augmentée, suivant indication, et que ces bains devaient, comme chez l'adulte, être administrés dès le début et jusqu'à la fin de la maladie.

« Je signale, dit Brand (1), — et tous les médecins expérimentés avec l'usage de l'eau froide souscriront à ces paroles, — je signale ce trait particulier, que les enfants préfèrent beauconp, et beaucoup plus que les adultes, aux bains plus chauds et de plus longue durée, les bains plus froids et plus courts, et supportent même facilement un bain de 12 à 15 degrés. Ce n'est donc pas du tout les soigner suivant leur désir que de choisir, pour l'eau du bain, des températures plus élevées ; mais ce qui est une faute, qui malheureusement est habituelle, c'est de donner des bains plus chauds durant un temps plus court. Dans des bains pareils, les enfants sont récalcitrants et, comme ces bains sont inutiles, on tourmente les enfants sans les soulager. L'enfant doit, aussi bien que l'adulte, être maintenu apyrétique par l'eau froide. »

Pour moi, je préfère le bain de 22° et dix minutes, avec affusion froide, répétée trois fois, toutes les trois heures, tant que la température rectale, prise avant le bain, atteint ou dépasse 39°. Lorsque la température est entre 38° et 39°, le bain sera donné d'autant de minutes de durée que le thermomètre marquera de fois deux dixièmes au-dessus de 38°. Si le cœur est suspect, on donnera avant et après le bain une cuillerée de vin de Bordeaux ou de vin d'Espagne suivant les cas ; s'il y a menace de collapsus, l'affusion sera plus froide, le bain plus court, et l'on frictionnera, l'on massera l'enfant durant le bain, on le réchauffera après le bain ; on fera une injection d'éther, si c'est nécessaire. Dans aucun cas, tant que la température avant le bain atteint 39°, on ne suspendra l'usage de l'eau froide ; chaque bain nouveau éloigne le danger du collapsus.

Une fois revenu, ou s'il est nécessaire, rapporté dans son lit, l'enfant ne doit pas être réchauffé (sauf le cas de collapsus), il prendra son repas liquide de lait, potage de gruau, vermicelle, tapioca très cuits, farine lactée, céréaloses, bouillon de graisse) et vingt-cinq minutes après le bain on prendra la T. R. pour se rendre compte de l'effet du bain.

---

(1) Brand. *Loc. cit.*, p. 144.

Je n'insiste pas ici sur les préceptes très connus, de commencer le traitement par un bain chaud (32°) et d'arriver graduellement en 12 heures, c'est-à-dire pour le 4e bain, à la température requise, de faire boire souvent si la langue est sèche, d'appliquer compresses et parfois vessie de glace sur l'abdomen, s'il y a diarrhée ou météorisme, de donner lavements froids ou petites doses de sulfate de soude, si la constipation persiste; de ne supprimer les bains en aucun cas de complications quelle qu'elle soit, sauf la péritonite.

A la fin de la maladie, le petit malade pourra se lever et marcher lorsque pendant quatre jours, la T. R. n'aura pas dépassé 38°, on pourra alors lui donner des aliments solides, du pain, des œufs, de là viande. Dans ma pratique je fais commencer les œufs crus, et la viande crue, une fois par jour, dès que la T. R. n'atteint plus 39°. Après les quatre jours au-dessous de 38°, la T. R. sera mesurée encore pendant deux jours toutes les trois heures, puis, pendant les deux jours suivants, matin et soir. L'enfant est alors guéri, sa convalescence ne dure guère plus de huit jours après celui depuis lequel il ne dépasse plus 38°.

Tout marche moins bien lorsque le traitement même le plus méthodique, n'est appliqué qu'à une période avancée de la maladie ; néanmoins son efficacité, dans ces cas, est infiniment supérieure à celle de n'importe quelle autre médication, et il est moins dangereux. Dans des cas pareils, comme dans les cas de complications, il faut individualiser, mais toujours en luttant entre l'hyperthermie et l'hypothermie. Les bains feront la part du feu en décuplant la résistance de l'organisme; des résurrections seront parfois opérées.

Pour la technique de l'application à l'eau froide, tant dans les formes irrégulières compliquées, que dans la forme régulière (celle qu'on a pu traiter dès le 4e ou 5e jour) je me permets de renvoyer à l'étude dans laquelle j'ai longuement exposé ce sujet dans tous ses détails (1).

M. Coutenot (2), professeur à l'École de Besançon, a publié la relation d'une fièvre typhoïde chez une enfant de 13 ans, que j'ai été appelé à traiter dans cette ville, avec lui et M. Bruchon, dans les derniers mois de 1886. C'était le douzième jour de la maladie, l'enveloppement

---

(1) F. Glénard. Traitement de la fièvre typhoïde régulière, de la fièvre typhoïde irrégulière ou compliquée. *Communic. Soc. méd. hôp.*, 1888, et *Bull. méd.*, 1888.

(2) Coutenot. *Fièvre typhoïde*. Besançon, Jacquin, 1892, p. 207.

froid avait été inefficace. La situation paraissait perdue, l'enfant était dans le coma, avec les extrémités froides, le pouls filiforme, les symptômes d'une ataxo-adynamie « devant être très probablement fatale », à leur summum, l'état tellement grave enfin que mes honorés confrères refusèrent de partager avec moi la responsabilité du premier bain froid (que je fis prendre cependant devant eux), persuadés que le bain déterminerait un collapsus mortel. Le bain une fois terminé, en présence des signes évidents d'atténuation des symptômes alarmants produits par le bain, ils voulurent bien reprendre courtoisement et sincèrement leur part de responsabilité. La petite malade fut parfaitement guérie sans aucun incident, mais après une lutte, dont la durée fut en rapport avec l'état presque désespéré au moment de l'intervention si tardive des bains froids, appelés comme ressource suprême. Près de 300 bains durent être administrés ; la fièvre dura quarante-cinq jours. Que d'angoisses eussent été évitées à cette famille, si la maladie de cet enfant eût été traitée dès le début par la méthode systématique des bains froids !

Lorsque la fièvre typhoïde est traitée à une date peu éloignée du début, dès que le diagnostic de fièvre typhoïde est probable, lorsqu'il n'y a encore aucune menace de localisation, la durée de la maladie est réduite à son minimum, son évolution est bénigne, et la technique du traitement par les bains froids est très simple, elle est beaucoup plus simple qu'on ne se l'imagine communément, son efficacité est certaine. Toutefois, faut-il encore qu'il soit correctement administré ; s'il est confié à des gardes-malades, ceux-ci doivent être surveillés et contrôlés, comme cela se fait pour tout autre traitement. Cette recommandation a tout spécialement sa raison d'être s'il s'agit de malades traités dans une salle d'hôpital.

Le médecin qui connaît l'efficacité du traitement systématique par les bains froids, lorsqu'un de ses enfants est frappé par une fièvre d'apparence grave, dont le diagnostic est encore incertain, voit l'angoisse qui l'opprimait se dissiper brusquement, comme cela m'est arrivé avec ma fillette de cinq ans, aussitôt que le diagnostic de fièvre typhoïde devient probable. Il sait qu'en instituant de suite les bains, il n'aura aucune crainte, que son enfant guérira sans complication.

La mère de famille elle-même, qui est réconfortée malgré elle par l'assurance imperturbable de son médecin, et qui voit chaque bain dissiper de nouveau les symptômes inquiétants revenus trois heures après le bain précédent ; qui, analysant chacune des fonctions de l'or-

ganisme, n'en trouve, à part l'élévation de la température, aucune qui trahisse une perturbation locale sérieuse ; la mère de famille attend sans angoisse une guérison qui lui paraît certaine, et elle dira à son médecin, comme nous l'a dit, à M. Carron de la Carrière et à moi, la mère de la petite fille de notre confrère, il y a quinze jours : « Je ne sais pas ce que c'est que le collapsus ; vous me dites qu'il est rare, qu'on ne l'a jamais observé avec les bains froids comme vous les administrez. Je vous crois, mais je plains les médecins qui n'ont pas confiance dans cet admirable traitement, au cours duquel chaque bain venait me consoler et me rassurer davantage, au point que je ne pouvais concevoir comment, avec un traitement si bien adapté à la maladie, ma petite enfant eût pu ne pas m'être conservée. »

Je soumets les conclusions suivantes :

La fièvre typhoïde des enfants est une maladie grave ; lorsqu'elle est traitée par les médicaments seuls, elle a une mortalité de 15 p. 100. Ce taux de mortalité tombe à 2,5 p. 100 avec le traitement systématique par les bains froids. Il est de 11 p. 100 avec un traitement mixte dans lequel les bains froids n'interviennent que comme succédanés éventuels des médicaments.

La fièvre typhoïde de l'enfant reste une maladie grave, lorsqu'elle est traitée par la méthode mixte, bien que son taux de mortalité soit abaissé par cette méthode de 15 à 11 p. 100. Elle reste grave parce que ce taux n'est qu'un taux moyen, pouvant être dans certains cas, en dépit du traitement mixte, dépassé du double ou du triple. La mortalité est aussi forte qu'avec le traitement médicamenteux, si l'épidémie est grave, si l'enfant a moins de 5 ans. La maladie, avec la méthode mixte, conserve son incertitude de pronostic, son aptitude aux complications, même dans les formes bénignes, sa longue durée, sa longue convalescence, ses fâcheux reliquats parfois durables.

Il n'en est pas de même avec le traitement systématique par les bains froids, dont le taux de mortalité oscille entre des chiffres très voisins, ne dépasse jamais un maximum qui est très bas, et avec lequel le pronostic devient bon dès les premiers jours, les complications sont réduites au minimum, la convalescence est courte et la santé rendue intégrale.

La complication par collapsus chez les enfants n'a pas été observée par les médecins qui appliquent à la fièvre typhoïde le traitement systématique des bains froids, pas même par ceux qui traitent de la

même manière la pneumonie infantile, maladie où pourtant le cœur est le plus menacé.

Ce ne sont, ni le bain froid à température trop basse, ni le bain froid à durée trop prolongée, dans les limites bien entendu où peut les conseiller un médecin, même le plus expérimenté dans l'emploi de l'eau froide, qui, par eux-mêmes, causent le collapsus, c'est le bain trop chaud ou le bain froid donné à une période trop avancée de la maladie, sans le correctif médicamenteux exigé par l'état du cœur, qui permettent à la maladie elle-même, et à elle seule, de causer le collapsus.

C'est parce qu'il n'est pas le traitement méthodique par les bains froids, c'est parce qu'il n'est pas un traitement systématique par l'eau froide, c'est parce que les bains froids ne sont pas la base, l'essence du traitement, que le traitement mixte peut laisser survenir les complications de collapsus.

Le traitement systématique de la fièvre typhoïde chez les enfants, par les bains froids, tient, comme chez les adultes, toutes les promesses qui ont été faites en son nom.

La fièvre typhoïde des enfants, lorsqu'elle est traitée systématiquement par les bains froids, est une maladie très bénigne, elle n'est une maladie très bénigne qu'à cette seule condition.

ANALYSES

Les angines pseudo-membraneuses chez les enfants, par R. Fischl. *Prag. med. Wochenschr*, 1899. — Dans ce travail, l'auteur communique certains faits relatifs à la symptomatologie et à l'étiologie des angines exsudatives chez les enfants.

Le premier qu'il cite, c'est l'existence des épidémies de maison, qu'on observe dans les cas où, la maison habitée renferme une étable ou des écuries, ou se trouve seulement dans le voisinage de celles-ci. Ce fait s'explique d'un côté par les innombrables agents infectieux qu'on trouve dans les déjections des chevaux et des vaches ; en second lieu par la présence habituelle des mouches qui, très souvent, transportent ces agents dans les logements.

L'existence d'une prédisposition individuelle aux angines est non douteuse. Elle est souvent d'origine héréditaire et cette hérédité spé-

ciale se transmettrait, d'après les observations de Fischl, par la mère. La prédisposition en question ne se manifesterait que chez les enfants ayant passé l'âge d'un an.

L'évolution clinique des angines exsudatives présente certaines particularités. Il est des cas où après la disparition de l'exsudat, la fièvre et les autres symptômes persistent, puis de nouveaux bouchons muqueux apparaissent dans les cryptes des amygdales expliquant ainsi la persistance des symptômes. Ce sont de véritables récidives. Dans d'autres cas d'angine folliculaire, il arrive souvent que les points blancs sur les amygdales n'apparaissent qu'après cinq ou six jours de fièvre et d'autres symptômes prodromiques qu'on ne sait trop à quoi attribuer.

On dit ordinairement que l'angine lacunaire ne s'observe que chez les enfants à grosses amygdales, ou bien encore qu'à la longue ces angines amènent une hypertrophie des amygdales. D'après Fischl, dans la moitié des cas les grosses amygdales ou l'hypertrophie tonsillaire secondaire n'existent pas.

Jamais Fischl n'a trouvé d'albumine dans l'urine des enfants atteints d'angines folliculaires. Il pense donc que dans les cas dans lesquels cette albuminurie a été notée, il s'agissait d'angines scarlatineuses avec scarlatine ayant passé inaperçue.

La fièvre présente quelques particularités. Dans certaines angines à streptocoques, on observe parfois une température normale le matin, tandis que le soir, la fièvre monte à 38-39°. Dans ces angines à streptocoques, on trouve quelquefois des paralysies analogues à celles de la diphtérie.

Dans un cas, Fischl a observé des phénomènes de paralysie du cœur qui se terminèrent pourtant pas la guérison.

Chez les jeunes enfants, surtout chez ceux qui sont rachitiques, les convulsions au début de l'angine ne sont pas rares. Les troubles de la déglutition sont beaucoup plus accentués chez les grands que chez les petits enfants.

Le diagnostic clinique, à moins qu'il ne s'agisse de diphtérie à forme d'angine folliculaire, est relativement facile, surtout quand on observe la maladie dès son début. Autrement, l'ensemencement, et non l'examen microscopique, des fausses membranes ou de l'exsudat permet d'établir ce diagnostic.

Sans donner une statistique précise, Fischl, en se basant sur les examens bactériologiques qu'il a pratiqués, dit que dans ces angines folliculaires ou lacunaires, on rencontre des staphylocoques, des strepto-

coques, des pneumocoques, des leptothrix. Dans un cas, il a rencontré des bacilles pseudo-diphtériques.

L'incubation de ces angines, et plus particulièrement des angines à streptocoques, est évaluée par Fischl à deux ou trois jours. Ces angines ne confèrent pas d'immunité. Leur infectiosité découle de leur étiologie et de leur symptomatologie.

Au point de vue du traitement, Fischl, après avoir essayé les cautérisations, les discissions, les gargarismes, les injections parenchymateuses, etc., les a toujours trouvés dépourvues de toute efficacité. Ce qui réussit le mieux, ce sont les lavages abondants de la gorge, faits par le médecin, 3 ou 4 fois par jour, avec un liquide faiblement antiseptique.

Étiologie de la dysenterie, par Escherich. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1899, vol. XXVI, nº 13, p. 385. — L'auteur prend texte d'une publication de Shiga et Celli sur l'étiologie de la dysenterie, pour revenir dans ce travail sur la communication qu'il a faite cette année au Congrès de Karlsbad. Il estime notamment que les cas qu'il a décrits sous le nom de coli-colite étaient des cas de dysenterie et qu'il en est de même de l'épidémie de colites infectieuses, observées et décrites il y a deux ans par Finkelstein.

Les cas observés par Escherich se sont présentés sous forme d'une épidémie, dans son service, pendant l'hiver 1894-1895. Elle frappa 15 enfants dont 7 ont succombé, et atteignit la fillette d'Escherich lui-même. Une seconde épidémie de colite contagieuse se manifesta en 1896, puis en 1898.

Les symptômes de cette colite étaient ceux d'une inflammation infectieuse aiguë de la muqueuse du gros intestin : début brusque avec fièvre et collapsus, selles muqueuses contenant du sang et du pus, peu copieuses, mais fréquentes et accompagnées de ténesme rectal ; rétraction de l'abdomen dans lequel on pouvait palper le côlon descendant contracté ; enfin évolution apyrétique avec tendance à la récidive.

Dans les selles, on trouvait une culture presque pure de colibacilles.

A l'autopsie, la portion terminale du gros intestin était contractée, épaissie, sa muqueuse tuméfiée et boursouflée, congestionnée et recouverte d'ecchymoses, par places présentant de véritables ulcérations à la place des follicules ordinairement proéminents.

La symptomatologie et les lésions anatomiques étaient donc bien celles de la dysenterie catarrhale, telles qu'elles ont été décrites, par

exemple, par Heubner. Or, dans ces cas, comme dans ceux qui ont été publiés plus tard, par Shiga et Celli par exemple, le sérum des malades provoquait une agglutination homologue de leurs propres colibacilles. Escherich en conclut que les cas de dysenterie qu'il a observés étaient provoqués par les colibacilles.

La constipation habituelle par malformation congénitale du côlon, par L. Concetti. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XXVII, p. 319. — L'auteur communique dans ce travail 3 cas de constipation habituelle, dont un avec autopsie, par malformation congénitale du côlon. Ses cas ainsi que ceux qu'il a trouvés dans la littérature se divisent en trois groupes :

Dans le premier, il s'agit d'un simple allongement du côlon, principalement du côlon descendant. Ne trouvant pas assez de place dans le bassin, il est obligé de se replier, d'où stagnation de matières fécales avec tous les symptômes locaux et indirects qui en dépendent. Cette forme est compatible avec la vie, et si l'enfant n'est pas emporté par une colite intercurrente il peut guérir, car avec l'âge l'anomalie en question disparaît et la portion allongée de l'intestin reprend ses dimensions normales.

Dans le second groupe, le côlon est non seulement allongé, mais encore épaissi. Il existe une sorte de sclérose hypertrophique avec prolifération du tissu conjonctif qui a une tendance à se substituer au tissu musculaire, à étouffer les glandes, à entourer et à rétrécir les vaisseaux. Ces modifications sont compatibles avec la vie, mais le plus souvent les malades sont emportés très jeunes par une colite ulcéreuse.

Dans le troisième groupe se trouvent classés les cas dans lesquels le côlon se présente dans l'état suivant : sa portion inférieure est dilatée, mais les parois de cette portion sont tantôt hypertrophiées, tantôt amincies ; la portion sus-jacente de l'intestin est normale ou dilatée, ou considérablement ectasiée avec ou sans hypertrophie des parois. Suivant l'intensité de la malformation, l'enfant succombe peu de temps après sa naissance, ou survit plus ou moins.

D'après l'auteur, seuls, les cas appartenant aux deux derniers cas méritent le nom de maladie d'Hirschprung ; dans ceux du premier cas, les symptômes ne persistent ordinairement pas et disparaissent progressivement à mesure que l'enfant guérit.

Sur les 30 cas de maladie d'Hirschprung, réunis par l'auteur, le sort

de 9 est inconnu; sur 21 cas qui restent: 8 sont morts à l'âge de 1 an; 3 entre 1 et 2 ans; 2 entre 2 et 4 ans; 3 entre 10 et 13 ans. Un malade a atteint l'âge de 23 ans; 2 autres celui de 50 ans. Dans 10 cas, la cause de la mort a été la colite aiguë, 4 fois l'athrepsie avec cachexie, 2 fois une opération chirurgicale, 1 fois la pneumonie.

La leucocytose dans la coqueluche, par De Amicis et Pacchioni. *Clin. med. italian*, 1899. — En examinant le sang de leurs coquelucheux, les auteurs ont constaté que la coqueluche s'accompagne constamment d'une leucocytose abondante dont le maximum s'observe à la période spasmodique de la maladie.

Cette leucocytose débute dans les premiers jours de l'affection et se prolonge parfois un temps variable après la cessation des accès typiques. C'est en grande partie aux dépens des lymphocytes que se fait cette leucocytose.

Dans aucune autre maladie des voies respiratoires, il n'est possible de rencontrer une semblable et aussi abondante leucocytose. Aussi les auteurs admettent-ils que la constance de ce symptôme dans la coqueluche constitue un moyen précieux de diagnostic précoce permettant en même temps de faire œuvre de prophylaxie.

Quant à la signification de ce phénomène, les auteurs estiment qu'il est une preuve de plus à l'appui de l'origine infectieuse de la coqueluche et que le rôle important joué dans sa production par les lymphocytes doit faire admettre une participation très active du système lymphatique trachéo-bronchique.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement des diarrhées infantiles par le dermatol et la diète hydrique.

Ce traitement, qui a donné d'excellents résultats au Dr Poix (du Mans), est conduit de la façon suivante:

On commence par mettre le nourrisson à la diète hydrique dans toute sa rigueur, c'est-à-dire qu'on remplace la quantité de lait qui devait être ingérée par une quantité équivalente d'eau stérilisée bouil-

lie, dans le but d'empêcher les fermentations intestinales, de laisser au repos l'estomac et l'intestin, de s'opposer à la déshydratation des tissus et de maintenir la diurèse. L'eau qui a bouilli pendant un quart d'heure est suffisamment stérile; elle est conservée dans le vase où elle a bouilli, puis versée directement dans le biberon, soigneusement nettoyé à l'eau bouillante.

La quantité de 100 à 150 grammes d'eau bouillie donnée toutes les heures et demie, ou toutes les deux heures, suffit généralement. Pour faire plaisir à la famille, que la diète hydrique pure effraye un peu, on peut remplacer l'eau bouillie par une infusion légère de tilleul.

Le dermatol est donné à la dose de 1 gramme par jour chez les nourrissons de un à six mois, à celle de 2 grammes et quelquefois plus chez les enfants au delà de six mois:

Dermatol	1 ou 2 grammes.
Potion gommeuse	100 grammes.

Une cuillerée à café toutes les heures dans la journée.

Dans les cas particulièrement graves, on peut encore avoir recours aux injections sous-cutanées de sérum artificiel et aux bains chauds à 35° environ. (*Presse méd.*)

Traitement des tuberculoses chirurgicales par des frictions au savon mou de potasse.

M. Gisler a obtenu dans le service de consultation de M. le Dr Massini (de Bâle), de bons résultats chez des sujets atteints d'adénite et d'ostéite tuberculeuses, au moyen de frictions avec le savon mou de potasse, méthode de traitement qui n'a été que peu utilisée jusqu'ici, bien qu'elle ait été préconisée dès 1878 par M. le Dr Kappesser (de Darmstadt).

Sur 115 malades ainsi soignés par M. Gisler, la guérison a été obtenue chez 29 p. 100 des sujets et une amélioration plus ou moins considérable a été constatée dans 39 p. 100 des cas.

Le procédé employé a consisté à pratiquer chaque jour, sur une région différente du corps, une friction avec un morceau de savon potassique gros comme une châtaigne et humecté d'une petite quantité d'eau tiède. Une demi-heure après on lavait la peau avec de l'eau ordinaire. Pour obtenir le résultat désiré il convient de continuer ces frictions pendant plusieurs mois. C'est ainsi que chez les malades de

M. Gisler il a fallu en moyenne une centaine de frictions pour que les patients fussent guéris ou considérablement améliorés.

Ce traitement a d'abord pour effet de stimuler l'appétit et de relever l'état général ; puis on voit les articulations et les ganglions tuméfiés diminuer progressivement de volume, les fistules se cicatriser et les épanchements pleurétiques et péritonitiques disparaître.

Ce résultat pourrait être dû, d'après M. Gisler, à l'augmentation de l'alcalinité du sang sous l'influence du savon de potasse, mais il doit être attribué surtout à l'action tonifiante du massage et de l'irritation prolongée de la peau. (*Sem. méd.*).

Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné dans le purpura hémorrhagique.

Dans deux cas de purpura avec épistaxis à répétition et hémorrhagies gingivales, chez des fillettes âgées l'une de treize et l'autre de dix ans, M. le Dr U. Arcangéli (de Rome) s'est servi d'une solution physiologique de chlorure de sodium gélatinée à 2 p. 100 et soigneusement stérilisée. Chez la première malade deux injections de 20 c. c. chacune, pratiquées à un intervalle de vingt-quatre heures dans le tissu sous-cutané de l'abdomen, ont suffi pour enrayer complètement les hémorrhagies gingivales et nasales. Dans le second cas le même résultat fut obtenu également après deux injections dont la première était de 15 c. c. et la seconde de 10 c. c. (*Sem. méd.*).

Hygiène de la bouche chez l'enfant.

M. le Dr Carron de la Carrière insiste dans la *Revue Générale de clinique et de thérapeutique* sur les excellents résultats que peuvent donner les soins de la bouche chez les enfants. Il recommande en particulier, de 6 mois à 3 ans, de réaliser la propreté de la bouche par tous les moyens possibles, d'interdire le hochet, etc. A partir de 2 ans, chaque matin nettoyage des dents avec un tampon d'ouate imbibée de l'eau dentifrice suivante :

Acide thymique	0.50 centigram.
Acide benzoïque	5 gr.
Essence de menthe	2 — 50
Essence de badiane	2 —
Teinture de cochenille	6 —
Alcool à 80°	230 —

Verser dans un verre d'eau une quantité suffisante pour produire un trouble.

Pour traiter les accidents de dentition, pour calmer le prurit, faire des frictions douces avec le mélange suivant, soit à l'aide de la pulpe du doigt bien propre, soit avec une boulette d'ouate imbibée :

Cocaïne	0.10 centigram.
Saccharine	0.05 —
Glycérine	20 —
Teinture de vanille	XX gouttes.

Répéter cette application plusieurs fois par jour.

Pour calmer l'excitation nerveuse réflexe il est souvent nécessaire de donner le bromure de potassium.

A partir de 7 à 8 mois, donner 0 gr. 30 c., en une seule fois, dans une cuillerée de lait à la dernière tétée du soir.

Répéter cette dose 4 jours de suite dans les mêmes conditions.

Au bout de ces 4 doses, on peut apprécier la susceptibilité de l'enfant ; le plus souvent la dose de 0,30 centigr. est suffisante jusqu'à 1 an, le bébé est calme, il dort mieux ; on suspendra alors pour recommencer dès qu'il sera de nouveau excité. Si, au contraire, l'insomnie, l'agitation sont peu modifiées, on donnera 0 gr. 80 centigr. matin et soir pendant 4 nouveaux jours consécutifs.

Si le calme obtenu est encore insuffisant, on peut donner, pendant une nouvelle période de 4 jours, 0 gr. 60 en une seule fois, à la dernière tétée du soir.

Chez certains enfants particulièrement irritables, on peut, dans ces cas, donner le bromure, 0 gr.30 le matin et un lavement chloral le soir.

Lavement :

Hydrate de chloral	0,25 centigram.
Teinture de musc	āā 5 gouttes.
Teinture de valériane	(āā 5 gouttes)
Eau distillée	30 gram.

A partir de trois ans on doit surveiller la carie des dents et on peut l'éviter le plus souvent par des soins minutieux consistant dans le nettoyage chaque matin avec l'eau dentifrice, comme il a été indiqué plus haut, le rinçage après chaque repas et le soir en se couchant. Il faut faire soigner la carie de lait dès qu'elle se montre.

Pour les dents permanentes, ces soins sont plus importants encore.

Ils sont plus faciles à cet âge, et il est bon le matin de pratiquer un savonnage. On peut remplacer le savon par quelques gouttes de teinture de Quillaye qu'on verse dans l'eau avec laquelle on imbibe la brosse.

BIBLIOGRAPHIE

L'appendicite, *formes et traitement*, par le Dr AUG. BROCA. (*Actualités médicales.*)

Montrer qu'il y a des formes diverses d'appendicite auxquelles ne saurait convenir toujours la même indication thérapeutique, voilà le but que se propose M. Broca. Mais pour mieux faire comprendre dans leurs variations, la clinique et la thérapeutique de cette lésion, le Dr Broca met au préalable en relief quelques données anatomiques et anatomo-pathologiques.

Puis il passe à l'étude des formes cliniques, en commençant par les plus simples, les formes chroniques, puis l'appendicite aiguë à péritonite circonscrite, et enfin il termine par la péritonite aiguë généralisée.

La deuxième moitié du volume est consacrée au traitement qui varie considérablement à la fois dans ses indications et dans sa technique, selon la forme de la lésion.

Et d'abord il expose les désaccords qui existent entre les *partisans* du traitement médical, les *radicaux* qui prétendent opérer toujours et de suite, et les *temporisateurs* (Roux de Lausanne, Brun, Jalaguier et Broca) qui, tout en disant : « Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite ; l'appendicite est une lésion chirurgicale » ne veulent pas pour cela opérer toujours et de suite.

D'après eux, sitôt le diagnostic posé, le chirurgien doit être appelé, c'est lui qui doit prendre la direction du traitement, qui doit surveiller *lui-même et souvent* l'évolution du mal ; et cela parce qu'il doit se tenir prêt à opérer, au besoin, toute affaire cessante. A leurs yeux, le traitement de l'appendicite doit être toujours chirurgical, et ce n'est pas par peur du bistouri qu'ils retardent sont entrée en jeu. C'est parce que les conditions de l'intervention immédiate sont, pour eux, moins favorables que celles de l'intervention retardée.

Les indications générales posées, l'auteur examine les détails relatifs au traitement chirurgical de chaque variété d'appendicite, et il décrit le manuel opératoire *type*, celui de *la résection de l'appendice non adhérent*, en quelques pages remarquables de précision et de clarté, que complètent 8 figures faites d'après nature.

De la morbidité et de la mortalité des enfants à Athènes, et des moyens de les restreindre, par le Dr Papapanagiotu. Athènes, 1899.

C'est un travail considérable et digne d'éloges qu'a entrepris l'auteur, car à Athènes, il n'existe pas de relevé administratif distinct de la mortalité infantile. La longue statistique qu'il donne, portant sur un espace de dix ans, enregistrée dans de nombreux tableaux, ne diffère pas, pour beaucoup de points, de celle des autres pays : l'âge, les saisons, les causes de mort sont à peu près les mêmes. Cependant trois points sont à noter : proportion considérable de la mortalité par maladies contagieuses, ce qui tient à l'absence ou à l'insuffisance des mesures de protection et de désinfection ; proportion importante de maladies paludiques (diagnostic que portent peut-être trop facilement les médecins en présence d'une fièvre de cause obscure, ce qui est fréquent chez l'enfant) ; enfin, rareté apparente de la tuberculose ; ce dernier point est tellement extraordinaire qu'il est inadmissible, et nous louons M. Papapanagiotu de protester contre cette affirmation erronée de la statistique ; il dit, avec raison, que la tuberculose est le plus souvent méconnue. parce qu'on ne la cherche pas sous les formes spéciales à l'enfant.

Enfin, l'auteur, s'appuyant sur l'effrayante mortalité des nourrissons, pousse le cri d'alarme et excite ses concitoyens à s'unir pour créer des institutions protectrices de l'enfance avant et après la naissance ; il donne comme modèles la plupart des institutions parisiennes. Nous souhaitons le succès à sa croisade patriotique ; la ravissante ville d'Athènes ne peut rester en arrière dans cette voie humanitaire. L. G.

NOUVELLES

Société de Pédiatrie de Paris.

Le bureau pour l'année 1900 est ainsi constitué : M. Grancher, président ; M. Kirmisson, vice-président ; M. Guinon, secrétaire général ; MM. Barbier et Mauclaire, secrétaires annuels ; M. Richardière, trésorier.

Sont nommés *membres titulaires* : MM. Blache, Deschamps, Ch. Leroux, Tollemer, Valude.

Sont nommés *membres correspondants étrangers* : MM. Baginsky, Barlow, Bokaï, Concetti, Escherich, Fede, Filatow, Heubner, Hirschprung, Jacobi, Martinez y Vargas, Medin, Monti, Rauchfuss, Soltmann, Stooss, Tordeus, d'Arcy Power, Gibney, Hoffa, Lorenz, Wolff.

Hôpitaux d'enfants.

Par suite de la mise à la retraite de MM. Proust et d'Heilly, de la suppression prochaine de l'hôpital Trousseau, de la création des nouveaux hôpitaux d'enfants rues Etex et Bizot, et de la transformation de l'hôpital Hérold en hôpital d'enfants, des mutations se font dans les services d'enfants : M. Variot passe de Trousseau aux Enfants-Malades ; MM. Netter et Richardière, de Trousseau à Bizot ; M. Broca, de Trousseau à Tenon ; M. Marfan, des Ménages à Hérold ; M. Guinon, du bureau central à Hérold ; M. Pierre Delbet, du bureau central à Hérold.

Ces changements n'auront lieu qu'au fur et à mesure de la mise en service des nouveaux hôpitaux. Au 1er janvier 1900, M. Variot passe aux Enfants-Malades et M. P. Guinon à Trousseau.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

FÉVRIER 1900

La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant, par le Dr Axel Johannessen, professeur de médecine à l'Université de Christiania.

On sait que c'est Hirschprung qui, le premier, a attiré l'attention sur cette affection, d'abord dans sa conférence faite en 1886 (1) à la *Gesellschaft für Kinderheilkunde*, ensuite dans un mémoire inséré dans la *Festschrift d'Henoch* en 1890. Mais il faut dire que cette affection avait déjà été signalée par Jacobi (2), qui a décrit les symptômes qu'on observe chez l'enfant : dilatation de l'abdomen, constipation chronique alternant souvent avec des diarrhées ; puis comme lésions trouvées à l'autopsie, une dilatation et un allongement du gros intestin surtout dans la région de l'S iliaque avec hypertrophie des parois, et fréquemment aussi des lésions de colite ulcéreuse ; le rectum restant ordinairement normal.

Plus tard de nouveaux cas ont été décrits, par Walter et Griffith (3), Mya (4), Osler (5), Genersich (6), Marfan (7), Berti (8), Riether (9), Concetti (10). Chez les adultes cet état

---

(1) *Dansk Hospitalstidende*, 1888, p. 25, et *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1888, p. 27.

(2) *American Journal of obstetrics*, août 1869.

(3) Congenital dilatation and hypertrophy of the colon, fatal at the age of 11 years. *Brit. med. Journal*, 1893.

(4) *Lo Sperimentale*, 1894, fasc. III, p. 215.

(5) On dilatation of the colon in young children. *Archiv of pediatrics*, fév. 1893, p. 119.

(6) Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, t. XXVII, p. 91.

(7) Constipation des nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1895, p. 168.

(8) Contributo alla casuistica della dilatazione congenita del colon. *La Pediatria*, 1895, p. 116.

(9) *Wiener klin. Wochenschr.*, 1898, n° 4.

(10) Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Missbildungen des Colon. *Archiv für Kinderh.*, 1899, t. XXVII, p. 319.

semble avoir été connu dès le milieu de ce siècle, car Favalli et Banks, en 1846, Little et Galloway en 1850 (1), Peacock en 1872 et Chapman en 1878, rapportent des cas analogues.

Il faut encore en signaler un dans notre littérature médicale : le cas communiqué par Grœn (2), en 1857, à une séance de la Société de médecine de Christiania : un S iliaque allongé, dilaté, et hypertrophié, chez un buveur de 34 ans, qui, depuis son enfance, n'avait eu de selles que deux fois par mois.

Des constatations analogues ont aussi été faites plus récemment chez des adultes, par exemple par Poverell S. Hickens (3), Eisenhart (4) et Frey (5).

Dans les deux derniers cas, on a fait la colotomie, qui se termina par la mort dans le premier cas ; dans le second cas on a réséqué 17 centim. de l'S iliaque et le malade a guéri.

Cette maladie étant très rare, il m'a paru intéressant de communiquer les trois cas que j'ai eu l'occasion d'observer à la clinique pédiatrique de l'Université de Christiania :

Observation I. — Johannes A..., âgé d'un an et demi, fils du cordonnier A..., demeurant à Christiania, a été amené à la clinique pédiatrique de l'Université le 11 février 1898.

La famille est bien portante ; le malade est le plus jeune de cinq enfants, tous en bonne santé.

Le lendemain de sa naissance, son abdomen s'élargit et se tendit. Un médecin, appelé auprès du malade, fit la dilatation de l'anus, d'abord avec le petit doigt, puis avec l'index ; l'abdomen diminua alors un peu de volume. L'enfant a été sevré à l'âge d'un an et demi, et on lui donnait la nourriture ordinaire depuis l'âge d'un an.

Les premières dents vinrent à 9 mois ; il marcha à 14.

Il ne parle pas encore.

---

(1) Cités par Fütterer et Middeldorp. Ein Fall von grossem congenitalem Divertikel der Flexura sigmoidea. *Virchow's Archiv*, t. CVI, p. 555.

(2) *Norsk Mag. for Laegevid.*, 1858 p. 249.

(3) *The Lancet*, octobre 1898.

(4) *Centralbl. für innere Medicin.*, 1894, p. 1153.

(5) *Beiträge zur klin. Chirurgie*, XVII, I, 1896, p.123.

Depuis l'âge de 2 mois, il souffre de constipation. Il a rarement eu des selles sans laxatifs.

Depuis six mois, on lui administre chaque soir un lavement d'environ 150 grammes d'eau, qui provoque une selle le lendemain matin, mais les matières fécales ainsi expulsées ne constituent qu'une petite masse compacte. L'abdomen a toujours été volumineux ; mais, depuis huit à dix jours, il a augmenté considérablement de volume.

Lorsque le malade est entré à la clinique, le 8 février 1898, son abdomen avait 57 centim. de tour, donnait partout, à la percussion, un son tympanique, et était indolore à la pression. Les contours de l'intestin distendu apparaissaient sous les téguments abdominaux.

Le patient est pâle et assez maigre. Il a au cou un certain nombre de ganglions lymphatiques tuméfiés. La grande fontanelle mesure deux centim. sur un centim. et demi. Les épiphyses inférieures des tibias sont un peu enflées. Pouls régulier à 104. Respiration, 30. Langue humide, légèrement chargée. Poids, 9 kil. 200.

La partie inférieure du thorax est élargie par suite du gonflement considérable de l'abdomen.

Le cœur, les poumons, le foie sont normaux.

Pourtour de l'abdomen 47^{cm},5, avec éversion de l'ombilic. D'ailleurs, même état que le 8 février.

L'urine est jaune clair, limpide ; poids spécifique : 1016. Réaction acide ; ni albumine, ni sucre.

Traitement : lavements d'eau salée, poudre laxative, massage.

Selles. — Le 12 février, 0. — Le 13, 1. — Le 14, 0. — Le 15, 1. — Le 16, 1. — Le 17, 0.

Le 14. L'urine a été prise dans la vessie, avec une sonde stérile et ensemencée sur de l'agar suivant la méthode Petri. Aucune culture ne se développe.

Le 18, 2 selles. Hunyadi Janos, un demi-verre à bière le matin.

Le 19, 2 selles. Le ventre est un peu moins distendu qu'il y a dix jours. A la palpation, on constate que l'intestin renferme des scybales dures.

Le 20. Poids, 9 kil. 290 ; 7 selles diarrhéiques et fétides. On continue les lavements et le massage, et on donne du sous-nitrate de bismuth et du salol.

Le 21, 5 évacuations liquides extrêmement fétides.

Le 22, 4 selles, un vomissement.

Le 23, 3 selles pulpeuses, 3 vomissements.

La température oscille entre 38°,2 et 37°,4.

Vomissements après les doses de salol. On donne alors du bismuth et du tannigène.

Le 23. L'urine est prise dans la vessie et ensemencée sur de la gélatine dans des capsules de Pétri. Aucune culture ne se développe.

Le 24, 2 selles. La circonférence de l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic, mesure 62 centim.

Une sonde est introduite sur une longueur de 60 centim. dans le rectum, et une injection d'eau poussée dans l'intestin ;' l'entéroclyse n'ayant amené aucun résultat, on introduit dans le rectum un tube en caoutchouc, de la grosseur du doigt: on le pousse à une hauteur de 15 centim. et on évacue une masse de matières fécales liquides, et une quantité notable de gaz.

Le malade se sent visiblement soulagé, mais la circonférence de l'abdomen n'a diminué que de 2 centim. Il se produit de la toux, et à l'examen on entend des râles sibilants et muqueux à la base des deux poumons.

Le 25, 2 selles. On essaie de nouveau une injection d'eau par la sonde. En explorant le rectum, on reconnaît que le tube s'est enroulé sur lui-même, dans la partie inférieure du rectum, tout près de l'anus.

On ne réussit pas à introduire la sonde, même en la guidant sur le doigt introduit en même temps dans le rectum.

Une certaine quantité d'excréments fut évacuée de la même manière qu'hier. Poids, 9 kil. 200.

Le 26, 1 selle. — Le 27, 2 selles. — Le 28, 1 selle.

Le 1er mars, 3 selles; le patient est aujourd'hui très pâle, et s'est plaint toute la nuit.

Le 2, 2 selles. Le patient a été agité toute la nuit, ne s'est cependant pas plaint ; pas de vomissements.

Le doigt, introduit aussi loin que possible dans le rectum, ne rencontre aucun obstacle.

Le 3. Le pouls est imperceptible ; la respiration superficielle.

Le 4, 2 selles. Hier soir, le patient poussait beaucoup de gémissements. Vers 11 h. et demie, on lui donna un lavement qui amena la sortie des matières fécales et des gaz. Le petit malade sembla soulagé et dormit bien pendant la nuit.

Ce matin, il est dans un état comateux. Pouls imperceptible. Mort, à midi et demi.

L'Autopsie, faite vingt heures après le décès à l'Institut anatomique de l'hôpital de l'Université, par le Dr Harbitz, a donné les résultats suivants :

Après ouverture de l'abdomen, on reconnaît que tout le gros intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque, est fortement distendu et forme des bourrelets transversaux gros comme le bras d'un homme. Le mésentère assez long de l'S iliaque distendu s'était placé en travers de la partie inférieure de l'abdomen : on a ainsi au milieu de l'abdomen deux bourrelets transversaux au-dessous du côlon transverse.

Pas d'exsudat dans l'abdomen, dont les feuillets péritonéaux sont partout lisses et brillants. Il n'existe nulle part de hernie, ni de torsion soit du mésentère, soit de l'intestin.

L'intestin est partout pâle, non injecté, et ne présente pas, à la simple inspection, d'étranglement.

Avant d'ouvrir l'intestin, on fit passer une grosse sonde à travers le rectum et l'S iliaque affaissés et le côlon descendant distendu sans que cette sonde rencontrât nulle part d'obstacle. Le tube digestif fut alors ouvert sur toute sa longueur.

L'*œsophage* est normal ; l'*estomac*, légèrement distendu par des gaz, contient une petite quantité de mucosités.

L'*intestin grêle* est quelque peu distendu par des gaz, et paraît anémié ; son contenu est en partie fluide, en partie solide. La muqueuse est pâle ; son appareil lymphatique n'est pas tuméfié, sauf au niveau de la partie inférieure de l'iléon où la partie correspondante aux plaques de Peyer est légèrement injectée et la muqueuse un peu tuméfiée.

Les grand appareils lymphatiques de la valvule de Bauhin ne sont pas non plus tuméfiés d'une façon appréciable. Mais aussitôt qu'on arrive au cæcum et au côlon ascendant, la situation change du tout au tout. On trouve là un épaississement considérable de toute la paroi intestinale ; il est surtout prononcé dans le côlon ascendant, mais se retrouve aussi, quoiqu'à un moindre degré et par plaques isolées, dans le côlon transverse, le côlon descendant, l'S iliaque et le rectum.

Ce sont surtout les 20 centim. supérieurs du côlon qui sont ainsi modifiés. La paroi intestinale y atteint le double de son épaisseur normale. La muqueuse se montre aussi considérablement modifiée. Elle est injectée, bleu rougeâtre, et lorsqu'on l'examine de plus près, elle présente de nombreuses proéminences en forme de petites taches limitées par de petites ulcérations allongées et ramifiées, qui ne pénè-

trent cependant pas en profondeur. Le tout présente donc l'aspect d'une mosaïque par suite du contraste entre les parties saillantes rouges et relativement saines de la muqueuse et les petites ulcérations, à fond jaunâtre, creusées dans la muqueuse. Le passage entre cette partie et le reste du gros intestin se fait d'ailleurs sans transition brusque.

Dans le côlon ascendant et le côlon transverse, on trouve aussi des parties épaissies et affectées de la même façon ; mais là l'affection intestinale présente pourtant un tout autre aspect.

On voit, en effet, sur la muqueuse intestinale pâle et fortement distendue, mais non hypertrophiée, de nombreuses petites excoriations superficielles ayant de 3 à 4 millim. de diamètre, dont le fond relativement uni est formé en partie par la sous-muqueuse, en partie par la couche musculaire, et qui sont, en outre, entourées d'une muqueuse assez fortement injectée.

Cette affection semble de date plus récente que celle décrite ci-dessus. La partie en question du côlon ascendant semble aussi plus ou moins rétrécie ; mais il n'existe pas d'étranglements.

Rien de spécial à remarquer au sujet du rectum.

La *rate* est de couleur normale, mais de consistance un peu compacte.

Le *foie* est assez gros, ferme, jaunâtre, pâle, avec de petites taches anémiques saillantes et des dessins visibles. La capsule est facile à détacher ; sa surface est unie.

Le *cœur* est flasque et pâle, mais d'ailleurs normal.

Les *poumons* présentent les lésions de la *broncho-pneumonie* au niveau de leurs lobes inférieurs.

Examen microscopique. — Dans des préparations faites avec les parties les plus attaquées de l'intestin, on remarque les lésions suivantes :

La muqueuse n'est bien conservée que dans quelques parties limitées ; à côté, on voit des ulcérations plus ou moins considérables, dont quelques-unes ne pénètrent qu'à une petite profondeur dans la muqueuse, tandis que d'autres pénètrent assez profondément dans la couche musculaire. Le fond des ulcérations est couvert d'une couche composée de restes nécrosés de l'épithélium de la muqueuse et d'un dépôt probablement fibrineux. Au niveau de ces lésions il existe une dilatation considérable des vaisseaux, ainsi qu'une infiltration très notable de cellules rondes, qui pénètrent entre les faisceaux musculaires jusqu'aux couches les plus profondes de la couche musculaire, mais sans arriver jusqu'à la tunique séreuse.

La couche musculaire est considérablement épaissie.

OBSERVATION II. — Ellef Œ..., âgé de 14 mois, fils d'un ouvrier, fut apporté à la policlinique le 6 mai 1899. Les parents sont des paysans bien portants du district de Kragerö. Ils ont deux enfants plus âgés, tous deux bien portants. Le petit malade est venu à terme et est encore allaité; mais on lui donne, en outre, toutes sortes d'aliments. Les premières dents lui sont venues à l'âge de 4 mois.

Dès le 3e jour, cet enfant a eu une crise pendant laquelle sa figure devint presque noire. Depuis sa naissance, il a de la paresse intestinale, et il reste parfois douze jours sans avoir de selles.

On a essayé de différents moyens, des lavements, sans grand effet. Des suppositoires en savon ont mieux réussi.

L'enfant a eu aussi, de temps à autre, des vomissements, mais rarement des gaz. Depuis la naissance, l'abdomen est resté très volumineux. L'appétit n'a pas toujours été bon. La diurèse semble avoir été normale. Pendant l'été de 1898, l'enfant a eu pendant une quinzaine de jours des selles spontanées, liquides, de couleur vert-jaune et fort liquides.

État actuel. — L'enfant est pâle et maigre; le ventre ballonné et distendu, couvert de grosses veines, laisse voir distinctement les contours de l'intestin. La circonférence de l'abdomen est considérable; elle mesure 72 centim. à la hauteur de l'ombilic.

Au toucher rectal, on constate que l'ouverture anale est étroite; le rectum ne présente pas d'autres particularités. La palpation de l'abdomen est impossible en raison de la forte distension.

On prescrit du massage journalier de l'abdomen, des applications d'électricité au niveau du gros intestin, et l'usage interne de l'atropine.

Le 7 mai. Le malade a eu 3 selles spontanées, pulpeuses, non fétides. La circonférence de l'abdomen est aujourd'hui de 60 centimètres.

Le 9. Hier, deux selles spontanées. Circonférence, 52 centim.

Le 10. Cinq selles spontanées. Circonférence, 51 centim.

L'enfant se trouve bien, mange et dort bien. Les parents ne peuvent plus rester à Christiania et retournent aujourd'hui chez eux en emmenant l'enfant.

OBSERVATION III. — Oscar Séverin O..., enfant naturel, âgé de 2 ans et demi, entre, le 14 septembre 1899, à la clinique pédiatrique de l'Université, où il se trouve encore.

Le père est bien portant; une de ses sœurs « n'était pas comme

tout le monde ». La mère a 31 ans, elle tousse depuis l'âge de 11 ans, quand elle eut la coqueluche. D'après la déclaration d'un médecin, elle serait « phtisique ». Elle a encore eu des « accès de crampes » ; mais elle ne peut donner aucun détail à ce sujet ; elle dit seulement que ces accès surviennent quand elle est contrariée. Son frère, sa tante maternelle et son oncle paternel sont morts de phtisie.

Elle a eu un frère mort de « crampes », un autre mort de la coqueluche et un qui s'est noyé ; les autres sont bien portants.

L'enfant, lui-même, est né trois semaines avant le terme, a été allaité pendant un an, mais on lui donnait aussi du lait et du pain blanc ; depuis l'âge de 6 mois, on lui donnait la nourriture journalière de la famille.

Sa première dent lui vint vers l'âge de 6 mois ; il commença à parler à 11 mois et à marcher à 13.

D'après la mère, l'enfant serait venu au monde avec un « gros ventre ». Dès le premier jour, il vomissait son lait, soit immédiatement après l'avoir pris, soit un peu plus tard. Les vomissements se sont renouvelés jusqu'à l'âge de 2 ans.

A l'âge de 8 jours, l'enfant a commencé à avoir des selles fétides, vert jaunâtre, de consistance aqueuse ; ces selles étaient fréquentes, tant le jour que la nuit. A cette époque, les selles ne contenaient jamais de sang ni de mucosités. Cela dura environ trois semaines et se termina par quelques « accès de crampes ».

C'est à partir de ce moment que l'intestin devint paresseux, les selles n'eurent plus lieu que tous les trois ou quatre jours, plus tard tous les onze jours et toutes les trois semaines ; une fois même, l'intervalle aurait été de trente-trois jours.

On consulta un médecin, qui ordonna de l'huile de ricin, qui produisit d'abord un bon effet ; plus tard, aucun laxatif ne produisait d'effet. Quand l'enfant eut 9 mois, il eut une diarrhée qui dura à peu près huit jours, puis l'intestin redevint paresseux. Dès lors, il a eu alternativement des périodes de diarrhée et des périodes de constipation, d'une durée plus ou moins longue.

Lorsque les selles étaient liquides, leur couleur était tantôt jaune, tantôt blanche, et leur odeur fétide.

La mère prétend n'avoir jamais observé de masses dures ; lorsque les selles étaient au maximum de consistance, elles auraient, dit-elle, formé une pâte visqueuse blanchâtre.

Vers Noël 1898, le patient eut une période de diarrhée qui dura

jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital d'Arendal. Avant ce moment, la mère vit souvent du sang et du mucus dans les selles. Le patient resta à l'hôpital d'Arendal du 15 février au 5 mai de cette année. Il y fut traité par des lavages de l'intestin, d'abord chaque jour, plus tard tous les deux ou trois jours.

Depuis qu'il est revenu à la maison, il a été « lavé » deux fois par semaine par le médecin, en dernier lieu, le 11 septembre.

Il n'a jamais eu de selles dans l'intervalle de deux lavages. L'appétit était bon avant l'âge d'un an révolu ; depuis, l'enfant a de l'inappétence.

Jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital d'Arendal, il avait des vomissements plusieurs fois par jour, soit aussitôt après le repas, soit alors même qu'il n'avait rien pris. Les matières vomies étaient principalement des aliments avec un peu de mucus.

Après son séjour à l'hôpital, il a rarement eu des vomissements : ils ne se déclarent plus guère qu'une fois par mois ou plus rarement encore.

Jusqu'à l'âge de 6 mois, il souffrit d'un hoquet continuel ; il a eu aussi de temps à autre des éructations.

La mère a noté trois accès de soif violente, le dernier, il y a environ un mois de cela. La dernière fois, le malade but une carafe d'eau et un pot de thé : il ne cessait de boire et de vomir. Lorsqu'il fut mis à l'hôpital d'Arendal, on a noté que son abdomen était excessivement volumineux, plus volumineux qu'il ne l'est actuellement ; la mère était forcée de le porter, pour ainsi dire, à bras tendu.

Depuis lors, son abdomen a diminué un peu de volume ; il diminue d'ailleurs pendant les périodes de diarrhée et augmente lorsque le ventre devient paresseux et jusqu'au prochain accès.

L'enfant eut une bronchite l'automne dernier et a toussé depuis jusqu'il y a deux mois, quand il s'enrhuma de nouveau. Il a toujours été fort agité pendant la nuit et a toujours peu dormi.

La diurèse a été normale. Il a transpiré beaucoup depuis le moment de sa naissance.

État actuel. — L'enfant est pâle, mais son embonpoint est satisfaisant. (Voir fig. I.)

Il n'y a pas de déformations rachitiques. Rien à noter quant aux organes thoraciques. Matité du foie, de la sixième côte au rebord costal, suivant la ligne mamelonnaire ; aucune matité de la rate.

L'abdomen est exceptionnellement volumineux et rend partout à

la percussion un son tympanique; par la palpation, on ne sent aucune tumeur, mais l'abdomen est partout régulièrement ballonné. [Voir fig. II et III (1).]



FIG. I.

Poids : 12 kilogr. 400 ; taille : 0 m. 86.

---

(1) Cette dernière, qui montre le gros intestin, faiblement distendu, a été obtenue comme suit : avant la prise du cliché on a, avec une sonde, injecté dans l'intestin une émulsion de bismuth. Les parties obscures de l'image représentent les parties où cette émulsion s'est principalement logée. — La fig. II donne les relations de l'abdomen chez un individu normal du même âge.

Le 15 septembre. Cette nuit, un vomissement jaunâtre, toux.

Le 16. Hier, 3 selles abondantes, après injection d'un litre d'eau.

Circonférence de l'abdomen à la hauteur de l'ombilic : 54 centim. 5.

Urine jaune clair, poids spécifique, 1015, ne contient ni albumine ni sucre. Quantité moyenne d'indican.

Le 19. On sent aujourd'hui des masses dures sur le trajet du côlon ascendant. Massage ; extrait de malt.

Selles. — Le 15 février, 0. — Le 16, 3. — Le 17, 0. — Le 18, 1. —

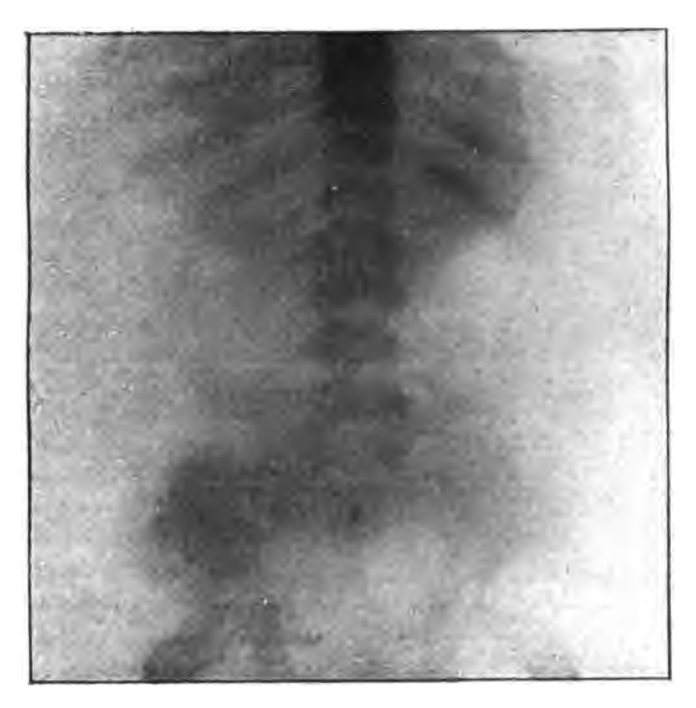


Fig. II.

Le 19, 1.— Le 20, 1.— Le 21, 0.— Le 22, 3 selles non consistantes à la suite de lavement; Poids 12,000. — Le 23, 2 ; faible réaction d'indican dans l'urine. Le 24, 0. — Le 25, 2. — Le 26, 5. — Le 27, 0. — Le 28, 2 ; pas de réaction d'indican dans l'urine. — Le 29, 3. — Le 30, 1. — Le 1er octobre, 2. — Le 2, 1. — Le 3, 2. — Le 4, 3. — Le 5, 2. — Le 6, 2 ; poids : 13,200. — Le 7, 1. — Le 8, 2. — Le 9, 2. — Le 10, 2.

— Le 11, 2. — Le 12, 1. — Le 13, 1 ; poids : 13,900. — Le 14, 3. — Le 15, 1. — Le 16, 1.

L'abdomen de l'enfant est distendu en forme d'hémisphère ; circon férence, près de 60 centim.

On ne constate ni tumeur, ni infiltration dans l'abdomen.

La résistance du côté droit semble plus grande que du côté gauche. L'abdomen rend partout un son tympanique.



FIG. III.

Par le toucher, on sent le rectum rempli de matières durcies. En extrayant celles-ci, on ne constate rien d'anormal dans le rectum.

Ces trois cas qui, comme ceux de *Hirschprung*, appartiennent tous au sexe masculin, présentent, comme on le voit, le même tableau clinique que ceux publiés par d'autres auteurs.

Immédiatement après la naissance, on constate de la paresse de l'intestin. La fréquence des selles est variable : parfois il n'y a que quelques jours d'intervalle entre chaque selle; parfois cet

intervalle est de deux à trois semaines et peut, comme dans l'observation III, aller jusqu'à trente-trois jours ; il se produit aussi des diarrhées de durée et d'intensité variables. Dans le premier cas, cette diarrhée apparut vers la fin de la maladie ; dans l'observation III, elle se manifeste au début. La rétention des matières fécales est accompagnée d'une distension considérable du bas-ventre qui survient aussitôt après la naissance, et atteint parfois des dimensions considérables. Rappelons à cet égard le cas II où, chez l'enfant âgé de 14 mois, la circonférence de l'abdomen mesurait 72 centimètres.

Il existe aussi quelquefois, plus rarement qu'on ne serait porté à le croire, des vomissements. L'état général est relativement bon. Dans le cas III, par exemple, on voit même le poids augmenter rapidement, et considérablement.

Dans le cas I, l'autopsie a montré que le gros intestin tout entier avait atteint la grosseur d'un bras d'homme, et qu'il y avait un fort épaississement des parois du cæcum et du côlon. D'ailleurs, ces lésions étaient semblables à celles décrites par Hirschsprung comme étant celles d'une colite ulcéreuse. Mais on observa, en outre, que l'S iliaque, qui avait un long mésentère, formait deux bourrelets transversaux au-dessous du côlon transverse fortement élargi.

Comment donc s'expliquer la genèse d'états aussi singuliers du gros intestin ? Les ulcérations constatées ne sont en aucun rapport étiologique avec l'hypertrophie et la dilatation, comme cela résulte clairement du fait qu'elles ne se rencontrent pas dans tous les cas. En outre, elles semblent constituer une affection fébrile aiguë, attendu que chez le malade de l'observation I, en même temps que les diarrhées finales, on observa une élévation fébrile de la température.

On pourrait penser que la décomposition des matières fécales stagnantes occasionne une colite interstitielle, accompagnée d'une artérite oblitérante ; celle-ci trouble la nutrition de la paroi intestinale, la muqueuse devient de plus en plus incapable de résister aux infections et aux intoxications, et comme aboutissant, on a la colite ulcéreuse mortelle.

Il se peut cependant que les diarrhées qui surviennent de temps à autre chez ces patients, sans amener la mort, soient capables de produire des formes bien prononcées et plus chroniques du même processus, pouvant à leur tour contribuer à l'hypertrophie des parois. Il est pourtant évident qu'il faut chercher ailleurs la cause primitive du mal.

Pour comprendre le processus morbide qui se développe ici, il importe de considérer de plus près certaines particularités de l'intestin chez l'enfant en bas âge. Dès le XVII[e] et le XVIII[e] siècle, de grands anatomistes, comme Spigel, Riolan et Morgagni, savaient (1) que les flexures du côlon descendant peuvent être situées dans la région inguinale droite, ou même, au cas où elles sont très remplies de gaz, remonter vers l'ombilic.

Ce fut cependant comme une découverte nouvelle, lorsque Meckel (2) publia, en 1808, ses observations indiquant que l'S iliaque pouvait se trouver dans la fosse iliaque droite. Mais, je le répète, ces observations semblaient tombées dans l'oubli, et Huguier (3) fit sensation lorsqu'il appela l'attention sur ce fait que chez l'enfant, l'S iliaque est très long et disposé transversalement de gauche à droite pour retourner ensuite de droite à gauche.

Il admettait, pour expliquer ce fait, que pendant la vie fœtale le gros intestin, et plus spécialement l'S iliaque, sert de réservoir pour le méconium, ce qui le dilate et lui donne une telle longueur et un tel volume qu'il ne trouve plus la place nécessaire dans la fosse iliaque gauche. M. Huguier conseille par suite d'établir un anus artificiel à droite.

---

(1) Voir SCHULZE. Geschichtliches zur Topographie des Darms. *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1897, t. LIX.

(2) *Bull. de l'Acad. de médecine*, t. XXIV, cité d'après le *Traité d'anatomie humaine*, publié sous la direction de Paul POIRIER. Paris, 1895, t. IV. — JONNESCO. *Tube digestif*, p. 343.

(3) Discussion sur l'anus artificiel. *Bulletin de l'Acad. imp. de médecine* 1858-59, 24, p. 445, cité d'après SZOKOLOW. Zur Frage über die Anwendung hoher Clysmen bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXXVIII, 1894, p. 189.

Plus tard, Bourcart (1) a examiné l'S *iliaque* chez 150 nouveau-nés et trouvé que cette partie de l'intestin peut affecter trois formes différentes : la première, qu'il appelle *ascendante*, a été vue par lui 112 fois sur 150 ; la seconde, qu'il appelle *transversale*, 32 fois, et la troisième, la forme *descendante*, 6 fois : dans chacune de ces formes, il existe différents types suivant le nombre de flexures.

Jacobi (2) confirme ces découvertes et montre que si la longueur du côlon chez les nouveau-nés est plus grande que chez les adultes (chez ceux-ci elle est double de la longueur du corps, tandis que chez les nouveau-nés elle est deux fois et 2/3 plus grande), cela tient à la longueur considérable du côlon descendant. On voit, en effet, que le côlon ascendant et le côlon transverse sont très courts. Il fait aussi ressortir que la flexure sigmoïde et le rectum sont souvent disposés suivant la ligne médiane ou dans la partie supérieure du bassin, circonstance qui a aussi été constatée par Steffen (3).

Dans son travail de 1894, cité plus haut, Szokolow a repris ces recherches. En s'appuyant sur 276 autopsies de cadavres d'enfants, il montre que ces observations sur la longueur et le changement de place de l'S iliaque sont tout à fait conformes aux faits. Il a pourtant, comme Huguier et Jacobi, vu que cette portion de l'intestin est bien plus souvent reportée vers la droite que cela ne semble résulter des recherches de Bourcart.

Il a en effet constaté la position à droite dans 110 cas (55 p. 100), à gauche dans 48 (24 p. 100), sur la ligne médiane dans 36 (18 p. 100) et dans 6 (3 p. 100), tant à droite qu'à gauche. De même, Jonnesco, dans la partie citée plus haut du *Traité d'anatomie humaine* (p. 342), a trouvé que le côlon ascendant forme

(1) *De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel*. Thèse de Paris, 1863, cité d'après Marfan. *L. c.*, p. 162.

(2) *Amer. Journal of obstetrics*, mai 1869, cité d'après Marfan, *l. c.*, p. 166. — Szokolow, *l. c.*, p. 188.

(3) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarmes. *Jahrb. f. Kinderk.*, 1892, t. V, p. 128.

« le plus souvent » une boucle de gauche à droite. Il admet de plus que la cause de ces boucles doit être cherchée, tant dans la petitesse du bassin chez l'enfant que dans la dilatation du côlon par le méconium.

Enfin Curschmann (1) a montré combien il est fréquent de voir une boucle de l'S iliaque se placer à côté du cæcum, et s'y souder même quelquefois. Il nous apprend d'ailleurs que cette longueur de l'S iliaque chez l'enfant peut assez fréquemment persister avec l'âge, vu que, chez 15 cadavres sur 233, il a trouvé des boucles pouvant atteindre une longueur monstrueuse, ayant jusqu'à $1^{m},10$ de longueur, alors qu'à cet âge, la longueur totale du gros intestin est d'environ $1^{m},42$.

Les recherches de Szokolow présentent encore un grand intérêt à un autre point de vue. Il a trouvé en effet que l'S iliaque est très mobile et que sa position dépend, non seulement de son mésentère, mais encore de la quantité et de la nature de son contenu. Si en effet cette partie est vide ou peu remplie, de façon qu'il n'y existe aucune tension de ses parois, il forme plusieurs boucles situées l'une à côté de l'autre, ou bien il descend dans le petit bassin, où il peut se former une boucle à côté du rectum, tandis qu'une autre boucle peut remonter et aller se placer dans la fosse iliaque gauche ou droite. Dans ce dernier cas, elle peut se placer sous le cæcum. Si la partie en question s'emplit alors d'air ou d'eau, elle change aussitôt de position, le nombre des boucles diminue, la partie remonte et se place soit à droite par-dessus le cæcum, soit encore vers l'ombilic, quelquefois même au niveau de l'estomac ou du foie.

Il est évident qu'une pareille conformation de l'S iliaque doit à elle seule donner lieu à des accumulations de matières fécales, de façon à retarder considérablement le mouvement de progression du contenu de l'intestin. Mais ceci sera plus fréquent encore, lorsque l'intestin sera disposé de telle sorte que son remplissage ou sa distension puissent causer un déplacement

(1) Topographisch-klinische Studien. *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1894, t. LIII, p. 25.

sur une coudure ou une compression, donnant lieu de fait à une occlusion plus ou moins prononcée. Comme naturellement la stase occasionne un développement anormal de gaz avec météorisme consécutif, la question est de savoir ce qui peut causer pareille distension de l'intestin.

Remarquons à cet égard que Treves (1) prétend que chaque section du canal intestinal peut se distendre sous l'action de l'innervation ou de la circulation, ce qui peut provoquer des cas subits de tympanite. Il a pu ainsi provoquer le météorisme chez des animaux en procédant à la ligature de l'artère mésentérienne.

L'hypertrophie devra donc être considérée comme une hypertrophie « de travail » analogue à celle qui se produit dans la vessie, lorsque l'émission de l'urine se trouve entravée. On voit ainsi que l'ensemble des symptômes se laisse expliquer d'une manière facile et naturelle par des particularités que présentent les boucles de l'S iliaque, on dirait presque par un obstacle relatif opposé au passage du contenu de l'intestin.

Dans l'observation I, nous voyons combien il était difficile, pour ne pas dire impossible, de faire pénétrer une sonde dans l'S iliaque, et l'on reconnut à l'autopsie que cette portion de l'intestin affectait ici la forme transversale.

Plusieurs médecins, comme Hirschsprung, Mya, Genersich, et autres, ont admis que ces hypertrophies et ces dilatations du gros intestin sont des anomalies congénitales, et doivent être classées dans la même catégorie que les excès de développement des doigts, des orteils, de la mâchoire inférieure, etc. Mais il convient de faire observer qu'une distension du canal intestinal avec épaississement des parois n'a, à ma connaissance, jamais été observée à l'autopsie de nouveau-nés. Forster (2) ne signale pas non plus de pareilles affections congénitales du gros intestin, quoiqu'il mentionne que dans tous les viscères, il peut y avoir hypertrophie congénitale avec ou sans dilatation.

(1) *The Lancet*, 1898, p. 276.

(2) *Die Misbildungen des Menschen*, 1861, p. 53.

Il est vrai que dans un cas, von Ammon (1) décrit une dilatation du gros intestin chez un fœtus de 7 mois. Mais on reconnaît immédiatement que dans ce cas, il s'agit évidemment d'une affection toute différente, attendu qu'ici la dilatation principale occupait le rectum qui, par distension, avait pris la forme d'une vaste vessie. Comme il résulte de ce qui a déjà été dit, le rectum est toujours normal dans les cas connus de dilatation et d'hypertrophie du gros intestin.

Il se peut que le cas décrit par *von Ammon* ait des rapports avec une observation qui nous est transmise par Ebers (2).

Un garçon perruquier, âgé de 17 ans, qui avait toujours souffert de constipations et d'accès de coliques assez fréquents, mourut en offrant des symptômes iléiformes, au cours desquels l'abdomen avait atteint une circonférence considérable. A l'autopsie, on ne découvrit aucun obstacle sérieux au passage du contenu de l'intestin, mais on trouva que le gros intestin et le rectum étaient fortement dilatés, et formaient un large sac, atteignant un diamètre de 10 pouces et demi (275 millim.). Les parois de ce sac étaient très minces, leur épaisseur ne dépassant pas celle d'un pétale de pavot.

Remarquons ici que Concetti (3) est également disposé à considérer de pareils cas comme une forme particulière d'ectasie congénitale simple avec ou sans hypertrophie simultanée de la paroi intestinale. En tout état de cause, on est en droit de dire que l'affection constituée par une dilatation et une hypertrophie du gros intestin ne semble se déclarer qu'après la naissance, quoique la base sur laquelle elle repose, l'existence de boucles particulières dans l'S iliaque, soit évidemment de nature congénitale.

---

(1) *Die angeborene chirurg. Krankheiten des Menschen*. Berlin, 1842, p. 37, Pl. IX, fig. 9.

(2) Gesch. eines seltenen Falles von Ileus. *Hufelands Journal der prakt. Heilkunde*, t. LXXXIII, 1836, 8e partie (mois d'août), p. 62.

(3) *Loc. cit.*, p. 356.

La protection des enfants atteints d'affections chroniques en Russie, par Mme A. SCHABANOFF (1), médecin en chef de l'hôpital d'enfants du Prince Oldenbourg.

La question du traitement des maladies chroniques chez les enfants, attire aujourd'hui non seulement l'attention du monde médical, mais constitue en même temps un problème important de l'assistance publique en Russie.

En choisissant ce thème pour sujet de mon rapport, j'ai été guidée moins par la quantité de matériaux relatifs à cette question de date si récente (et dont la solution est encore bien insuffisante, comparativement aux besoins), que par le profond intérêt qu'inspire le sort des enfants pauvres atteints de maladies chroniques. Je me propose donc de donner ici un bref aperçu des résultats acquis dans l'œuvre dont la poursuite doit être considérée comme un devoir social.

Les enfants pauvres, affectés de maladies chroniques, exigeant une cure prolongée, ne sont admis que rarement dans les hôpitaux ordinaires. Ils sont exposés à garder forcément le foyer domestique, au milieu des conditions antihygiéniques; ils deviennent de véritables « croix » pour leurs mères, ouvrières, et sont condamnés à de longues années de souffrance si la mort ne survient pas à temps pour y mettre fin.

Les conditions défavorables au point de vue social et économique des classes pauvres en Russie, font que le nombre d'enfants atteints de maladies chroniques, telles que le rachitisme, la scrofule, l'anémie et la tuberculose, est considérable. La thérapeutique des hôpitaux urbains est presque impuissante à combattre ces maladies, tandis que les modifications introduites dans l'hygiène quotidienne de ces enfants produisent une amélioration sensible, voire même la guérison.

Cette possibilité de guérison complète, la compassion pour ces enfants martyrs et l'obligation morale de leur venir en aide ne manquèrent pas d'attirer l'attention des médecins d'enfants de Saint-Pétersbourg, et c'est grâce à leur initiative que l'opinion publique fut mise en éveil,

(1) Rapport au *Congrès international pour la protection de l'enfance*, tenu à Budapest, septembre 1899.

par une série d'articles publiés dès 1882 et montrant la nécessité d'avoir des hôpitaux spécialement destinés aux enfants atteints d'affections chroniques.

La société russe accueillit ces idées avec beaucoup de sympathie et les donations ne tardèrent pas à affluer.

C'est alors que le groupe d'initiative fonda une « Société des hôpitaux, pour les enfants atteints de maladies chroniques », qui, sous la présidence du Dr Ch. Rauchfuss, inaugura en 1883 le premier hôpital permanent, qui a été établi dans une villa, offerte gratuitement et située dans le magnifique parc de Gatschina, à 40 kilomètres de Saint-Pétersbourg. Cet hôpital, qui a 22 lits, est placé sous la haute protection de l'Impératrice Marie Fédorowna, et possède un capital qui lui assure complètement son existence. Trois ans plus tard la même Société a pu inaugurer, à Saint-Pétersbourg même, un deuxième hôpital, celui de Pétrolubowsky, dans une maison offerte gratuitement, et complètement aménagée pour 20 lits. Ces deux hôpitaux ont reçu depuis leur fondation (quinze et treize ans) près de 1,000 enfants atteints d'affections chroniques. La durée de séjour a été en moyenne de cent trente à cent cinquante jours pour chaque enfant (4-6 mois). Le nombre total de guérisons était de 30 p. 100, celui d'améliorations de 47,4 p. 100. La mortalité a été de 5,9 p. 100.

La majorité des décès a été fournie par les maladies infectieuses importées par les enfants nouvellement admis, et auxquelles l'organisme débilité des malades déjà hospitalisés ne pouvait offrir une résistance suffisante. L'agrandissement récent de l'hôpital de Gatschina a permis d'aménager des salles d'isolement, où les malades nouvellement arrivés sont mis en observation pendant deux semaines.

Les guérisons ont été obtenues dans les maladies, qui réclament un séjour d'hôpital plus ou moins variable. Ainsi les enfants atteints d'ostéites (mal de Pott avec abcès, coxalgie, carie, etc.) sont restés à l'hôpital plus d'une année, c'est-à-dire le temps que leur état réclamait. Les affections qui ont été le plus favorablement influencées par le séjour à l'hôpital sont : le rachitisme, l'athrepsie, les troubles chroniques de l'appareil digestif, l'anémie, la scrofule et les lésions tuberculeuses au début. Ces dernières s'arrêtent quelquefois dès qu'on supprime les circonstances favorables à leur progression.

L'âge d'admission a varié entre 2 à 12 ans, mais cette limite n'est pas strictement observée et l'âge moyen des enfants a été de 6 à 7 ans.

L'augmentation du poids des malades, qui est un critérium irréfu-

table de l'amélioration de leur état, a démontré par des pesées rigoureuses, que l'augmentation moyenne pendant 130-150 jours va jusqu'à 1,300 et 1,790 grammes. En admettant que l'augmentation moyenne du poids chez les enfants normaux à cet âge (6 à 7 ans) et pour cet espace de temps, est de 2,000 grammes environ, et en prenant en considération ce fait que le poids des enfants admis à l'hôpital était au-dessous de la moyenne, nous pouvons constater, par les chiffres des pesées, qu'une amélioration sensible s'était produite tant dans la nutrition que dans le développement général de ces petits malades.

Chacun de ces hôpitaux est dirigé par un médecin et possède un comité spécial, dont la tâche est de subvenir à tous les besoins.

Le traitement à l'hôpital de Gatschina (suburbain) est essentiellement conservatif : alimentation abondante (lait par excellence), remèdes toniques, bains salés, séjour continuel à l'air libre en été et dans une terrasse spécialement aménagée en hiver, tel est la base du traitement, qui a pour but d'aguerrir les organismes affaiblis, de les rendre insensibles aux intempéries de notre climat, et d'agir en même temps sur les manifestations morbides.

Tous les enfants sont admis gratuitement. Le budget annuel des deux hôpitaux monte à 26,330 francs (10,000 roubles). Chaque lit revient à 921 francs (350 roubles).

L'existence de ces hôpitaux spéciaux a bientôt montré la nécessité de pourvoir à l'avenir des enfants guéris et améliorés, afin de les préserver des rechutes dont ils sont menacés en retournant dans leur ancien milieu antihygiénique. Cette nécessité fut bientôt comblée par la fondation à Gatschina d'une « Maison de Protection pour les enfants sortant des hôpitaux spéciaux ». Cet asile philanthropique offre gratuitement aux enfants un milieu parfaitement hygiénique, un local spacieux aménagé pour l'hiver, et entouré d'un vaste jardin. Dans cet asile les enfants restent jusqu'à l'âge de 15-18 ans, y reçoivent une instruction primaire et apprennent différents métiers (principalement celui de jardinier.) Quand ils arrivent à cet âge, le comité qui se trouve à la tête de cette institution les place dans des écoles spéciales de perfectionnement, ou leur procure de suite une place, sans jamais les perdre de vue. Depuis sa fondation, en 1886, la Maison de Protection a hospitalisé 55 pensionnaires dont la plupart exercent déjà différents métiers. Il a été possible d'établir dans la proximité de l'asile une colonie pour 25 enfants pauvres, débiles et anémiques. Un séjour de trois mois suffit pour donner de très bons résultats au point de vue

sanitaire ; la moyenne d'augmentation du poids pour l'année dernière a été de 1,636 grammes. Le budget de cette colonie monte à 13,150 francs environ (5,000 roubles), somme qui est fournie par la bienfaisance privée.

La prochaine inauguration d'une station maritime permanente, sur la côte Baltique, près de Windau (plage de sable, bois de pins, mer ouverte toute l'année), est un des brillants succès que nous avons à enregistrer dans le progrès de cette question. Ce sanatorium est destiné particulièrement aux enfants atteints de tuberculoses osseuses, articulaire et ganglionnaire, pour lesquelles le traitement ordinaire des hôpitaux n'est qu'un palliatif peu efficace.

La création du premier établissement de ce genre en Russie aura lieu prochainement et sera dû à la charité privée et aux efforts des médecins.

Je ne puis m'empêcher de noter ici deux faits importants, que la protection des enfants atteints de maladies chroniques a mis en lumière : 1) chaque institution, dont le fonctionnement a démontré l'existence d'une lacune, engendre inévitablement une autre institution, qui tend à remédier aux lacunes de la précédente (hôpital, maison de protection, sanatorium) ; 2) les sympathies pour la cause des enfants malades, éveillées en Russie par l'initiative des médecins, ont contribué dans une très grande mesure à asseoir solidement cette question, et à garantir l'existence matérielle des établissements en activité.

A côté de la « Société des hôpitaux, pour enfants atteints d'affections chroniques », il existe à Saint-Pétersbourg une « Société pour protection des enfants pauvres et malades » dont l'activité est considérable, et qui possède, sans compter les divers établissements de charité, un hôpital pour enfants atteints de maladies chroniques. Cet hôpital a eu dans le cours de l'année passée 35 pensionnaires, atteints de scrofule, de tuberculose osseuse et d'autres maladies chroniques. Le traitement y a donné 14 guérisons, c'est-à-dire 40 p. 100, chiffre élevé, dû aux conditions très favorables d'internement. Le budget annuel de l'hôpital monte à 5,000 roubles, environ 13,150 francs. Cette société entretient, en outre, à ses frais une station sanitaire suburbaine, à Raivola, en Finlande, établie pour 100 enfants débiles qui y profitent d'un séjour salutaire et y apprennent en même temps différents métiers sous la direction de professeurs habiles. Le budget de cette colonie sanitaire est de 12,636 roubles, soit de 33,250 francs ; l'entretien de chaque pensionnaire coûte 1 franc (35 kopek) par jour.

Au sort déplorable des enfants atteints de maladies chroniques s'intéresse aussi la « Société Impériale d'hygiène publique », de Pétersbourg, qui a pour but d'étudier, au point de vue scientifique, les questions qui s'y rapportent, et en même temps de contribuer à la solution pratique de la question sanitaire de la population. Un comité formé au sein de cette société organisa en 1882 des Colonies sanitaires pour enfants à Staraïa-Roussa, à Drouzkéniki, Stapsal, Lipetzk, et Kemmern. Ces colonies sont destinées à recevoir pendant l'été les enfants débiles et malades, ayant besoin d'air salubre, de bains salés, et d'assistance médicale.

La majorité des enfants y sont envoyés, pour des affections telles que la scrofule, la tuberculose osseuse, le rhumatisme, l'anémie, le surmenage et la neurasthénie. L'âge d'admission varie entre 5 et 15 ans ; la durée de séjour est de 75 à 90 jours. Les enfants pouvant payer, sont admis en raison de 75 roubles (environ 200 francs) la saison ; les pensionnaires des établissements de charité ne payent que 55 roubles (140 francs) et les enfants pauvres sont admis gratuitement.

Les colonies de Staraïa Roussa et de Drouzkéniki offrent un intérêt particulier. Les conditions géologiques et climatériques de Staraïa Roussa sont les suivantes : température moyenne de l'été 17°,8 ; les oscillations thermiques de la journée 6°,8 ; humidité 69. Les sources salines de Staraïa Roussa sont presque identiques par leur composition chimique à celles de Kreuznach, Pyrmont et Salines, si efficaces pour le traitement de scrofule. On pratique en outre des cures de boue minérale contenant des chlorures et des sulfates de fer, des bains résineux ; il y a encore le traitement hydro-minéral par une eau minérale gazeuse locale. Chaque enfant reçoit en moyenne 50 bains. Les maladies les mieux influencées sont : toutes les variétés d'affections scrofuleuses, le rhumatisme, la syphilis héréditaire et l'anémie. Les résultats obtenus sont excessivement favorables : guérisons et améliorations 95 p. 100 ; l'augmentation de poids pour la durée de quatre-vingt jours est de 500 à 6,350 grammes. Depuis l'inauguration de la colonie à Staraïa Roussa (quinzième été) le nombre de ses pensionnaires, qui a été de 750, a donné 50 p. 100 de guérisons, et 50 p. 100 d'améliorations (il n'y a eu que 2 décès). Chaque colonie est dirigée par un médecin ; les soins physiques des enfants sont confiés à des sœurs de charité et les soins intellectuels à des maîtres et des maîtresses.

Pour le traitement de l'arthritisme, de la scrofule et du rachitisme, Drouzkéniki offre des conditions très favorables, qui sont dues principalement à son terrain sec et sablonneux, à l'abondance de ses forêts

de pins, et à sa situation élevée. La température moyenne de l'été ne dépasse pas 30°, l'humidité est de 68 à 77, les brusqnes variations barométriques y sont inconnues. Les eaux minérales de Drouzkéniki appartiennent aux eaux froides chloro-bromo-carboniques avec l'addition de sels de soude et de chaux. La colonie à Drouzkéniki a hospitalisé pendant la dernière saison 121 enfants; il y a eu : 113 guérisons et améliorations, état stationnaire 7, mort 1.

Grâce à la générosité des donateurs, la « Société d'hygiène publique » a pu élargir cette année le cercle de son activité, en envoyant 350 enfants dans ses différentes colonies.

Outre les colonies déjà mentionnées, la Russie possède encore un sanatorium à Arensbourg, sur l'île d'Ezel, donnant des résultats très favorables dans la tuberculose osseuse et articulaire. Il existe encore en Bessarabie, un sanatorium pour 20 enfants, un autre à Széchotzinsk, un troisième à Odessa. Un certain nombre de jeunes filles, élèves d'Instituts de la couronne, dont la santé réclame une cure, sont envoyées chaque année à Hapsal.

Il existe à Oranienbaum (sur la côte méridionale de Finlande), un hospice maritime, fondé en 1872 par la Grande Duchesse Catherine, pour 52 pensionnaires. Cet hospice est destiné aux enfants convalescents de graves maladies, sortant des hôpitaux pour enfants de Saint-Pétersbourg. Il fonctionne depuis mai, jusqu'à septembre, c'est-à-dire en moyenne cent-trente jours par an. Pendant les douze premières années de son existence, 757 enfants y ont été admis, soit pour tuberculose osseuse, soit pour anémie. Les résultats se répartissent ainsi : la tuberculose des os a donné 10,2 p. 100 de guérisons, la tuberculose des articulations, 5,5 p. 100, l'anémie, 80 p. 100 de guérisons.

De cette façon la colonie d'Oranienbaum débarrasse les hôpitaux d'un certain nombre de leurs charges, procure aux enfants un milieu hygiénique dans le sens le plus large du mot, leur garantit un traitement médical régulier et donne des guérisons locales rapides.

Je dois mentionner encore la station maritime près d'Odessa, au Liman de Gadjibée, fonctionnant en été. Elle a été inaugurée en 1888, par une société de bienfaisance.

A côté de bonnes conditions hygiéniques, d'une bonne nourriture et de bons soins les enfants profitent dans ce sanatorium de bains de Liman et de bains chauds de boue. L'action combinée de tous ces agents favorables et surtout celle des bains chauds de Liman active considérablement les échanges interstitiels et donne d'excellents résul-

tats pour les affections chroniques des enfants, particulièrement pour le rhumatisme, la scrofule, l'anémie, les paralysies et la tuberculose osseuse.

La saison de 1895 a donné 76 p. 100 de guérisons, 83 p. 100 d'améliorations et 41 cas stationnaires. Le nombre total des enfants séjournant dans cette colonie et dont l'âge varie entre 2-15 ans, monte à 200, ce qui donne en tout 7,000 jours.

Il y a un médecin à la tête de l'établissement; tout le budget est de 16,475 francs (6,250 roubles).

On vient d'inaugurer (1er août), sur la côte du golfe de Riga, dans le petit bourg d'Asserne, un sanatorium payant, pour enfants atteints d'affections chroniques. Ce sanatorium est aménagé pour 20-28 enfants qui peuvent y être admis accompagnés de leurs mères, payant le même prix que les malades, 1 franc (35 kopek) par jour. L'établissement est situé dans une forêt de pins, au bord de la mer.

Avant de terminer, je dois citer encore la « Société des colonies de vacances », de Saint-Pétersbourg, dont l'activité remonte à 1882.

Cette société de bienfaisance procure aux élèves pauvres des lycées, tant pour garçons que pour filles, la possibilité de passer l'été à la campagne, afin d'y fortifier leur santé affaiblie par l'étude ou par les conditions peu favorables de leur vie. La Société entretient deux villas : une à Oranienbaum pour 40 fillettes, et l'autre à Sestrorezk pour 100 garçons.

Les enfants y prennent des bains de mer, font de la gymnastique, de grandes excursions sous la direction des professeurs, ont une excellente nourriture. Les résultats obtenus sont brillants : l'augmentation moyenne du poids, l'été dernier, a été de 3,430 grammes pour les garçons, de 3,560 grammes pour les filles.

L'âge moyen des élèves étant de 11-13 ans, et en admettant que l'augmentation normale du poids à cet âge soit de 3,500 grammes, il en résulte que l'augmentation du poids, acquis pendant le séjour aux villas, est égale au total de l'augmentation du poids annuel. Sans compter l'amélioration générale de la santé des enfants anémiques, scrofuleux et surmenés, il est à remarquer que le séjour aux colonies de vacances agit surtout favorablement sur les enfants ayant subi en hiver des maladies infectieuses, prédisposés à la tuberculose, atteints de bronchites chroniques et d'autres maladies locales. Les dépenses annuelles de la Société, faites dans ce but, montent à environ 21,058 francs (8,000 roubles).

Cette Société vient de construire récemment à Sestrorezk sa propre

villa (en mémoire de l'Empereur Alexandre III), très spacieuse, située dans une forêt de pins, possédant une superficie de 10 hectares de terrain, et située au bord de la mer. En même temps cette villa est destinée à devenir un sanatorium d'hiver, et c'est ainsi que l'inauguration de ce nouvel hospice sanitaire est une preuve nouvelle de la sollicitude publique envers nos jeunes générations et une nouvelle victoire sur le champ si vaste des maladies d'enfants.

Toutes ces institutions ne procurent pas seulement un soulagement aux enfants malades des classes indigentes : elles leur préparent encore un meilleur avenir, en traitant et en guérissant dans le jeune âge un grand nombre d'affections qui, abandonnées à leur propre évolution, dégénéreraient en infirmités incurables, en mettant ces malades devenus adultes dans l'impossibilité de se rendre utiles soit à eux-mêmes, soit à la société.

Si l'on songe aux richesses de notre sol et de notre climat, richesses offrant des moyens si efficaces pour conquérir la santé et combattre les maladies chroniques de l'enfance, il faut convenir qu'il a été fait très peu dans ce but, et cette insuffisance ressort davantage quand on se rend compte de ce qui est déjà effectué dans d'autres pays. Il est regrettable, en outre, de voir nos efforts disséminés.

Espérons qu'un jour toutes les sociétés, poursuivant le même but, voudront bien se confondre, afin d'atteindre par une centralisation sage et harmonieuse, des effets plus larges et plus intenses.

Toutefois, il m'est permis de dire que les résultats déjà obtenus ont démontré que la société russe prend à cœur la solution de ce problème social et que ce n'est plus un but problématique et contestable que nous poursuivons, mais bien un fait avéré et approuvé : le salut des enfants *sains d'esprit* mais *malades de corps*.

La société des sanatoria maritimes stationnaires, récemment fondée à Saint-Pétersbourg, est pour l'avenir d'un bon présage. C'est à elle qu'incombe le devoir de créer en Russie des établissements spéciaux dans le genre de ceux de Berk-sur-Mer, Pen-Bron, Nordenay, Refnüss et d'autres, où les enfants malades et négligés jusqu'à cette heure, peuvent recouvrer la santé et devenir des citoyens utiles et laborieux.

N'est-ce pas un devoir pour un pays civilisé de rappeler à la vie, à la santé ces malheureux enfants ?

Il me semble que la lutte entreprise pour combattre les maladies de nos jeunes générations devrait être considérée comme un souci pour toute l'humanité, comme un devoir qui incombe à toutes les classes de la société.

De la gastro-entérite des nourrissons. Altérations hépatiques (suite) (1), par le Dr EUGÈNE TERRIEN, ancien interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

4) VALEUR ET SIGNIFICATION DE CES LÉSIONS. — α) *L'infiltration embryonnaire.* — De tout ceci il résulte qu'une des lésions, le plus fréquemment observée, est l'infiltration embryonnaire. La disposition nodulaire n'est pas rare.

Quelle est la situation exacte de ces nodules ? sont-ils véritablement intra-parenchymateux, ou sont-ils intra-vasculaires ? Dans le premier cas, le foie aurait tous les caractères du foie fœtal (2) ; dans le second, il en différerait par le siège même des amas embryonnaires.

(1) Voir n° de janvier 1900, p. 1.

(2) Dans un précédent travail (TERRIEN. Le foie fœtal, infiltration embryonnaire. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1899 j'ai indiqué la différence de ces deux termes : amas trabéculaires, amas intra-vasculaires. On peut rendre cette distinction plus saisissable de la façon suivante :

A. — Supposons un foie de fœtus où les capillaires sont uniquement représentés par des fentes plus ou moins larges séparant les travées ; ils n'ont pas de paroi propre.

Qu'un amas de cellules rondes vienne à s'y former, il fusera sur la travée hépatique voisine pour s'y emboîter, s'y creuser une niche ; et rien ne le séparera des cellules hépatiques, ces capillaires n'ayant pas de paroi. Voilà donc cette niche presque constituée ; elle va se compléter, comme l'a indiqué Herlitzka, grâce aux deux prolongements que s'enverront réciproquement les cellules hépatiques extrêmes, situées au-dessus et au-dessous de l'amas. On conçoit qu'ici ce dernier, ainsi enclavé, fasse en quelque sorte partie intégrante du parenchyme.

B. — *Deuxième hypothèse.* Voici maintenant un foie d'enfant plus âgé, la paroi des capillaires est bien constituée ; un amas de globules blancs se forme encore. Lui aussi va presser sur la travée, former bosse, et s'y incruster ; il pourra s'y constituer même une niche plus ou moins profonde. Mais, il s'agit d'une simple ectasie : comme la paroi du capillaire était formée, on pourra toujours en retrouver çà et là quelques vestiges témoignant d'une séparation entre les cellules hépatiques et l'amas.

Tout à l'heure, nous avions un amas fœtal, *trabéculaire :* ici il s'agit d'un amas intra-vasculaire, pathologique.

A priori, ils peuvent parfois paraître logés en plein parenchyme, car on n'aperçoit pas de paroi capillaire les séparant des cellules hépatiques.

Ils doivent cependant être regardés comme appartenant à la 2e catégorie ; en effet :

1) Cheminant au milieu de tous ces éléments, on aperçoit généralement quelques traînées roses de tissu conjonctif provenant sans doute de la paroi des capillaires (voir fig. 2).

2) Parmi les cellules situées à la périphérie du nodule, quelques-unes sont aplaties, allongées, vestiges sans doute d'un endothélium.

3) Enfin, sur la figure 3, on voit l'un de ces amas communiquer directement avec la lumière d'un capillaire fortement dilaté, gorgé lui aussi de cellules rondes, et qui paraît ainsi venir se déverser dans cette sorte de lac rempli de cellules embryonnaires.

Il semble donc qu'on ait affaire ici à des ectasies capillaires dont la paroi reste plus ou moins visible ; le même fait peut être constaté encore avec plus de netteté sur la figure 3.

Parfois cependant, la distinction semble assez délicate ; sur une de nos préparations (fig. 6) par exemple, voici ce qu'on observe : un amas de 11 à 12 cellules rondes est logé au sein du parenchyme. D'un côté cet amas est limité par la paroi capillaire dilatée, de l'autre par une travée hépatique, de telle façon que le capillaire limite environ un tiers de sa circonférence, la travée hépatique entourant les deux autres tiers.

Ne croirait-on pas là un de ces amas embryonnaires *trabéculaires*, tels qu'on en rencontre dans le foie fœtal (1) ?

Voici en réalité l'interprétation de ce fait : ce capillaire volumineux qui limite le nodule n'est qu'un rameau d'une veinule centrale coupée très obliquement ; celle-ci a une paroi formée de fibres conjonctives ; les leucocytes ont dissocié ces fibres très rares et très ténues, qu'on peut çà et là apercevoir entre les

---

(1) TERRIEN. Le foie fœtal, infiltration embryonnaire. *Revue mensuelle des mal. de l'enf.*, oct. 1899.

cellules, s'y sont creusé un nid et c'est ainsi que se trouve constitué l'aspect que nous venons de décrire.

Déjà nous avions avancé dans le travail cité plus haut que la *seule présence de ces amas dans un foie d'enfant semble indiquer un état pathologique.* A l'inverse de l'opinion

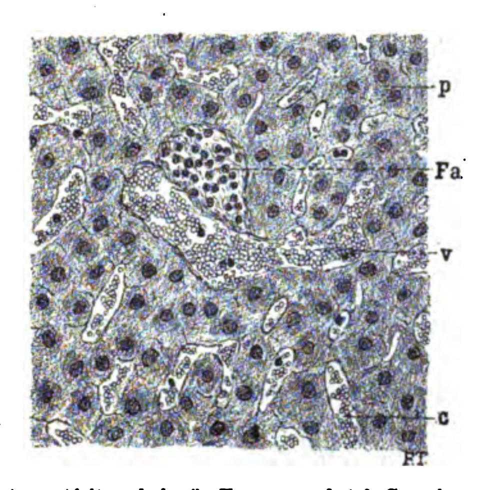


FIG. 6. — Gastro-entérite subaiguë. Faux amas fœtal. Grossissement : 380 d.)
P. Parenchyme sain. — C. Capillaire normal : les cellules endothéliales non gonflées ne sont pas visibles. — V. Veinule sus-hépatique coupée obliquement ; elle pourrait a priori être prise pour un capillaire très dilaté avec paroi épaissie. Mais les cellules hépatiques voisines ne sont pas écrasées et l'on reconnaît, avec un fort grossissement, que sa paroi est entourée d'une fine gangue conjonctive. — *Fa.* Faux amas fœtal qui paraît logé en plein parenchyme comme ceux qu'on voit dans le foie du fœtus. En réalité il est entouré d'un liséré de tissu conjonctif qui l'isole du tissu hépatique. Il est formé par l'accumulation de leucocytes dans un point de la paroi de la veinule, dont les fibres conjonctives se sont dissociées à ce niveau.

d'Herlitzka (1), pour lequel ces amas ne disparaîtraient que vers le sixième mois de la vie extra-utérine, il nous avait paru qu'ils ne survivaient pas à la naissance. C'était là, on le comprend,

(1) HERLITZKA. Développement et structure du foie fœtal et infantile. *Lo Sperimentale*, 1894.

un premier point important à établir. Si, en effet, il était habituel de rencontrer cette infiltration embryonnaire et ces amas durant les six premiers mois, quelle valeur gardaient-ils en anatomie pathologique? Comment distinguer alors l'état normal et l'altération morbide? Cette distinction, impossible avant le sixième mois, serait bien difficile encore passé cette époque, car on pourrait croire à un simple retard, à une prolongation de l'état normal. Or, il n'en est point ainsi, et la seule constatation de ces amas dans un foie d'enfant peut être considérée comme un fait anormal.

Aujourd'hui enfin, nous voyons qu'un autre caractère vient confirmer la nature pathologique de ces nodules, relativement fréquents dans le foie des enfants morts de gastro-entérite : c'est leur texture même et leur situation. L'analogie apparente entre le foie fœtal et les foies que nous avons examinés disparait, la similitude n'existe pas au fond, et l'on peut affirmer que, *même chez le nourrisson*, la présence de ces amas correspond bien à un état pathologique.

β) *Les altérations cellulaires.* — Comme on l'a fait remarquer (1), les altérations des cellules hépatiques ont, en général, une importance beaucoup moins considérable que les lésions interstitielles. Si le parenchyme hépatique ressent, en effet, d'une façon beaucoup plus vive que les capillaires et les espaces portes les moindres variations de l'économie, ses modifications sont en même temps beaucoup plus fugaces et plus facilement réparables.

Parmi les modifications observées dans le parenchyme l'infiltration graisseuse est la plus fréquemment comme la plus anciennement observée. Mais, moins fréquente qu'on ne l'avait cru au cours de la gastro-entérite, elle se montre, en revanche, dans une foule d'états morbides et même physiologiques; la grossesse, la lactation entraînent l'apparition d'une notable quantité de graisse dans le foie; cette altération se retrouve enfin dans la plupart des infections un peu prolongées.

(1) Siredey. Altérations du foie dans les maladies infectieuses. *Revue de médecine*, 1886, p. 464.

Chez le nouveau-né, bien portant même, si l'on en juge par les renseignements que fournit l'anatomie comparée, il semble qu'un certain degré de surcharge graisseuse soit la règle (1). Mais chez l'enfant malade, atteint de gastro-entérite, il ne paraît pas en être de même. Alors, *l'existence de graisse dans le foie, même en petite quantité, devient l'indice d'une altération* de la cellule hépatique.

Plusieurs arguments militent en faveur de cette opinion.

Comme le fait remarquer Thiemiesch (2), il suffit de quelques jours de jeûne chez les animaux pour faire disparaître la surcharge graisseuse résultant d'une alimentation riche en graisses.

Les enfants atteints de gastro-entérite placés dans les conditions alimentaires les plus défectueuses, soumis souvent plusieurs jours au régime de la diète hydrique, sont précisément dans des conditions analogues. Ils sont de plus fortement amaigris ; or, Parrot déjà avait fait cette remarque que, à cette période de la maladie, l'infiltration graisseuse du foie disparaissait avec la résorption générale de la graisse de l'économie.

Cette lésion n'est pas différente, d'ailleurs, de celle qu'on rencontre au cours de différentes maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde, choléra...), où d'autres organes parenchymateux tels que le rein peuvent présenter le même état graisseux.

Peut-on invoquer encore des arguments anatomiques? On a longtemps discuté sur le volume des gouttelettes de graisse, les grosses témoignant d'une simple surcharge, les petites d'une dégénérescence. Mais, comme le dit Ziegler (3) : « dans le foie, la dégénérescence graisseuse se présente aussi bien en grosses qu'en petites gouttes ».

---

(1) EWALD. *Eulenburg's Realencyclopedie* (art. Fettleber), III. Auflage, B. VII, 1895, p. 547.

BAGINSKI. *Lehrb. der Kinderkrank.*, 5. Auflage, 1896, p. 857.

PARROT. Stéatose viscérale physiolog. *Arch. de phys. norm. et path.*, t. IV, 1871, p. 57.

(2) *Loco citato.*

(3) ZIEGLER. *Lehrbuch der allgem. An. u. Path.*, VI, Auflage 1889, p. 112

. Thiemiesch croit trouver dans l'état des noyaux la preuve de cette dégénérescence : ils prendraient peu ou pas la matière colorante dans les cellules chargées de graisse.

Ce serait là, en effet, un caractère excellent. Mais, à vrai dire, nous n'avons rien constaté de semblable dans nos préparations. Même dans les cellules les plus graisseuses, les noyaux étaient toujours bien colorés.

Cette divergence provient sans doute de différences de technique; Thiemiesch se servait,en effet, comme fixateur du liquide de Müller ou de celui de Marchi (2 p. de Müller pour 1 ac. osmique à 1 p. 100). Or on sait avec quelle facilité le Müller dissout la chromatine des noyaux, et combien les préparations fixées par les solutions osmiquées se colorent difficilement.

Nous estimons néanmoins avec lui que l'existence de graisse dans le foie de ces *enfants dénourris et amaigris* correspond à un état pathologique ; d'autant plus qu'il est fréquent de rencontrer, en même temps, d'autres lésions parenchymateuses ou interstitielles.

γ) *Lésions interstitielles.* — Les lésions interstitielles du foie sont celles qui nous ont paru les plus intéressantes dans la gastro-entérite. D'abord parce que ce sont celles dont on avait le moins parlé ; et aussi parce que, généralement plus durables, elles peuvent avoir sur l'avenir du foie une influence plus considérable.

De plus, elles paraissent, pour quelques-unes du moins, telles que l'infiltration embryonnaire, la congestion, la capillarite quelquefois, précéder cette infiltration graisseuse sur laquelle on avait tant insisté.

Surtout enfin, elles permettent de rapprocher le foie de la gastro-entérite des autres variétés du foie infectieux tel que l'ont décrit Hanot (1), Gastou (2), etc.

---

(1) HANOT. Les nodules du foie infectieux. *Soc. biologie*, 1893, p. 856. — Note sur les altérations cellul. du foie infectieux. *Soc. biolog.*, 1893, p. 636. — Note sur les néo-canalicules biliaires dans le foie infectieux. *Soc. biologie*, 1868, p. 741.

(2) *Loco citato.*

Le gastro-entérite dure-t-elle depuis plus longtemps, on peut voir alors cette hépatite infectieuse prendre, en miniature pour ainsi dire, les caractères de la cirrhose infectieuse indiqués par Laure et Honorat (1) : épaississement porte avec infiltration, prolongements, et souvent ébauches de néo-canalicules ; épaississement de la paroi des capillaires et même sclérose mono-cellulaire.

Sous l'influence de l'irritation provoquée par le sang chargé de principes nocifs, les cellules endothéliales qui constituent la paroi des capillaires se gonflent ; ces cellules, qui étaient plates et à peu près indistinctes, deviennent fusiformes, saillantes dans la lumière des vaisseaux. La paroi de ces vaisseaux ainsi modifiée perd de sa résistance et se laisse plus facilement traverser par les globules blancs ; perdant du même coup leur élasticité, ils ne se rétractent pas après la mort et demeurent distendus, gorgés de sang.

En résumé, on peut dire que les lésions hépatiques sont donc à peu près identiques, à l'intensité près, qu'il s'agisse d'une gastro-entérite pure ou d'une autre maladie infectieuse ; dans les gastro-entérites *compliquées* d'une autre infection, cutanée ou bronchique, les altérations sont seulement plus marquées.

On peut se demander encore quelle est la *nature* de l'agent qui produit ces altérations.

Sont-elles le fait d'une infection d'origine intestinale, de la seule cachexie, d'une intoxication alimentaire ou microbienne, d'une auto-intoxication? Autant de questions qu'il est à l'heure actuelle difficile de résoudre.

La cachexie, nous dit Betz (2), est incapable par elle-même de provoquer la surchage graisseuse. Comme le fait remarquer Parrot, celle-ci disparaît même généralement à cette période de la maladie, en même temps que se résorbe toute la graisse de l'économie.

---

(1) Laure et Honorat. Lésions histologiques du foie dans les maladies infectieuses. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1887, p. 98, et *Soc. de biologie*, 1886.

(2) *Loco citato.*

Cependant Statkewitsch (1) a observé, comme conséquence de l'inanition *prolongée*, une dégénérescence graisseuse marquée du foie, à prédominance péri-portale, avec tuméfaction trouble des cellules hépatiques, dégénérescence granuleuse et modification du noyau. Il est vraisemblable que ces dégénérescences par inanition sont le fait d'une auto-intoxication résultant des troubles de la nutrition.

Le rôle de l'infection, si manifeste cependant dans la gastro-entérite, n'est pas plus démontré en ce qui concerne l'action directe du microbe sur la glande hépatique.

La plupart des microbes de l'intestin, dit Thiemisch, sont pris par les lymphatiques et n'arrivent au foie que par la circulation générale, après avoir traversé les capillaires du poumon.

On sait aussi, avec quelle rareté les éléments microbiens ont pu être décelés dans les infections hépatiques consécutives aux lésions de l'intestin produites par la dysenterie ou la fièvre typhoïde (2).

Cependant, même leur absence dans le foie n'est pas un critérium. Il n'en résulte pas qu'on doive leur refuser toute participation dans l'éclosion de ces accidents.

Ils ont pu exister puis disparaître.

Sirleo et Maffucci (3) ont en effet montré récemment que, lorsqu'on inocule des lapins par la veine mésaraïque avec des bacilles charbonneux, tuberculeux... ces bacilles disparaissent rapidement du foie : « Au bout d'une minute, le foie, la rate donnent des cultures positives... après quarante-huit heures, ces cultures sont négatives. » De même, si l'on procède par inoculation des organes infectés : « Le foie, dans les premières heures, contient des bacilles ; inoculé à d'autres animaux, il leur donne le charbon... mais il a arrêté les bacilles, car si l'on

(1) STATKEWITSCH. Ueber Veränderungen beim Hungern. *Arch. f. exper. Pharmak.* B. 33, p. 415.

(2) Th. de LEGRY. *Loco citato.*

(3) SIRLEO et MAFFUCCI. Recherches sur le foie dans les mal. infect. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. An.*, VI, 1894, p. 1.

inocule d'autres organes, les animaux meurent d'intoxication, sans infection charbonneuse. Après quarante-huit heures, ces bacilles sont détruits par le foie : son parenchyme alors devient toxique pour les animaux auxquels on l'inocule, mais non virulent ; il provoque une forte congestion dans tous les organes, mais sans infection charbonneuse. » Dans quelques cas cependant, alors que les bacilles avaient depuis longtemps disparu du parenchyme du foie, les mêmes auteurs ont vu se constituer, vingt jours à trois mois plus tard, une hépatite graisseuse, qu'ils attribuent à une intoxication tardive et locale par les corps des bacilles morts.

De nouvelles recherches s'imposent sur ce sujet. La bactériologie de la gastro-entérite n'est pas faite encore ; à fortiori, est-on loin de connaître le ou les facteurs des altérations hépatiques que nous avons rapportées.

D'ailleurs, comme on l'a dit, la plupart des processus infectieux se jugent par leur action toxique.

Que l'intoxication microbienne ait pris naissance au niveau même de la glande hépatique, aux dépens des bacilles qui auraient pu faire irruption dans cette glande ; qu'elle ait sa source au contraire dans l'intestin, les toxines ainsi sécrétées à distance venant néanmoins irriter le foie ; qu'il s'y joigne une intoxication alimentaire, ou un certain degré d'auto-intoxication résultant des troubles de la nutrition, peu nous importe. C'est là un problème d'étiologie et de pathogénie qui nécessite des travaux spéciaux et que l'anatomie pathologique ne peut trancher, car on sait combien sont identiques (1) les lésions d'ordre toxique et celles qui succèdent à une infection.

Bien plus, l'anatomie pathologique ne nous a révélé aucun caractère particulier, aucune lésion spécifique du foie dans la maladie que nous venons d'étudier ; les analogies avec le foie infectieux sont complètes, et si quelques différences ont pu être notées dans tel ou tel cas, si tel ou tel élément paraît alors plus

(1) CLAUDE. Th. de Paris, 1897.

spécialement atteint, c'est la seule durée de la maladie qu'il faut incriminer.

Aussi bien l'intérêt de ces lésions ne réside-t-il pas tant dans leur spécificité que dans leur fréquence et leur intensité. Le foie est-il souvent atteint ? dans quelle mesure ? voilà les questions qu'il importait de résoudre.

Peut-être alors pourra-t-on présumer ce que vaut cet organe au point de vue fonctionnel dans la gastro-entérite, ce qu'il vaudra surtout dans l'avenir, si, du fait de cette première atteinte, il en est résulté pour lui plus de susceptibilité et moins de résistance aux excitations qui pourront venir l'influencer ultérieurement.

Et de fait, cette *fréquence* des altérations hépatiques est extrême dans la gastro-entérite. Cela résulte déjà de nos observations ; mais il y a aussi les cas qu'on n'observe pas. Il faut en effet se souvenir que ces modifications anatomiques correspondent à des troubles déjà accentués et qu'une cellule hépatique peut être atteinte profondément dans son fonctionnement et ses propriétés vitales sans que le microscope en puisse rien révéler ; il faut se rappeler la facilité avec laquelle le foie répare ses lésions (1) et la *fugacité souvent de ces modifications*. Sirleo et Maffucci, dans le travail cité plus haut, ont bien montré combien ces altérations étaient parfois fugitives. Après avoir inoculé des cultures virulentes dans les veines mésentériques d'une série d'animaux, ils examinèrent le foie à intervalles très rapprochés, et voici ce qu'ils constatèrent ; après une minute, les capillaires sont dilatés, on constate une leucocytose abondante, des noyaux nombreux ; après dix minutes les capillaires très dilatés ont l'endothélium tuméfié et faisant saillie dans la lumière du vaisseau, les leucocytes polynucléés sont abondants *à l'intérieur des capillaires*, le protoplasma des cellules du foie est altéré ; on commence à trouver dans le foie quelques bacilles qui n'étaient pas encore apparus au bout d'une minute.

(1) PONFICK. *Virch. Arch.*, Bd 118, oct. — Z. KAHN. *La régénération du foie.* Th. de Paris, 1897.



Au bout d'une heure, cellules endothéliales tuméfiées, leucocytose abondante, bacilles difficiles à trouver. Après trois heures, même aspect, thrombose leucocytaire marquée dans les capillaires. Pendant vingt-quatre heures, état stationnaire. Au bout de quarante-huit heures, le protoplasma des cellules reprend son aspect normal, de même que les capillaires; cependant l'endothélium reste gonflé. Le troisième jour, il n'existe plus aucune modification dans la structure du foie.

Peut-être y a-t-il là une explication de l'inégalité des lésions qu'on constate parfois dans des observations qui semblent identiques; très accusées dans quelques cas, elles paraîtront ailleurs plus minimes, bien que réelles encore. Elles pourront manquer même, bien qu'ayant existé à un moment donné.

En tous cas, les altérations hépatiques nous ont paru toujours moins accusées dans les formes pures de la gastro-entérite que dans les formes compliquées d'abcès sous-cutanés ou de broncho-pneumonie.

Dans les cas où l'enfant aura survécu, quel sera l'*avenir* de ces altérations hépatiques? Sans doute dans un grand nombre de cas la guérison sera complète; il se passera ici ce qui s'est passé dans l'expérience de Maffucci et Sirleo : les leucocytes extravasés rentreront dans la circulation, l'endothélium des capillaires pourra se reformer, les cellules hépatiques récupéreront toutes leurs propriétés.

Mais peut-on regarder cette évolution comme constante?

C'est là une hypothèse qui semble peu admissible lorsqu'on considère, en effet, ce qui se passe du côté des reins : des lésions, transitoires et fugaces en apparence, deviendront trop souvent le point de départ d'une néphrite chronique. N'est-il pas vraisemblable que l'hépatite du jeune âge doit, elle aussi, figurer au même titre dans l'étiologie des cirrhoses du foie?

Telle était l'opinion émise déjà par Siredey (1) en 1886, par Laure et Honorat (2) en 1887, à propos des hépatites qui sur-

---

(1) SIREDEY. *Revue de médecine*, 1886.

(2) LAURE et HONORAT. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1887, p. 98.

viennent au cours des maladies infectieuses. Michel Clarke (1) admet que « la cirrhose du foie chez l'enfant a souvent pour point de départ des lésions d'origine infectieuse ». Gilbert et Fournier (2) rapportent de même sept observations de cirrhose biliaire chez l'enfant, sans qu'il soit possible de relever d'autre cause que les maladies infectieuses.

Hébrard (3) enfin insiste aussi sur la fréquence de ces cirrhoses consécutives aux infections générales.

Faut-il rappeler encore le cas de Bourdillon (4) (cirrhose hépatique chez un homme de 32 ans, au déclin d'une fièvre typhoïde), celui de Botkine (cirrhose post-cholérique)?

N'est-il pas légitime de penser que l'analogie, constatée par nous, entre les lésions hépatiques de la gastro-entérite et celles des autres maladies infectieuses, doit se poursuivre jusque dans leurs conséquences ? que la gastro-entérite enfin doit, elle aussi, prendre rang dans l'étiologle de la cirrhose du foie?

Celle-ci est sans doute moins rare chez l'enfant qu'on ne l'avait dit ; l'étiologie, en revanche, en peut être rarement déterminée d'une façon précise.

C'est alors peut-être que la gastro-entérite devra entrer en ligne, soit que, exceptionnellement, les altérations hépatiques, poursuivant leur évolution, puissent aboutir finalement à la cirrhose, la créant pour ainsi dire de toutes pièces ; soit que les éléments hépatiques, altérés d'abord puis réparés en apparence, demeurent cependant plus vulnérables, diminués dans leur valeur fonctionnelle, à la merci souvent du premier assaillant, qu'il s'agisse d'une infection nouvelle ou d'une simple intoxication.

S'il est vrai que l'hépatite infectieuse suffit à provoquer la cirrhose ou à créer tout au moins cette préparation du terrain,

(1) Clarke. *Brit. med. J.*, 30 juin 1894, p. 407.

(2) Gilbert et Fournier. La cirrhose hypertrophique chez les enfants. *Rev. des maladies de l'enfance*, juillet 1895, p. 309.

(3) Hébrard. *La cirrhose du foie chez les enfants*. Thèse de Lyon, 1886.

(4) Bourdillon. Cirrhose atrophique dans le déclin de la fièvre typhoïde. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1891.

cette *étiologie interne* rattachée par Kabanoff (1) à des influences héréditaires ; s'il est vrai que la gastro-entérite provoquant les mêmes lésions immédiates puisse réclamer une part identique dans la détermination de ces accidents tardifs, il suffira de songer à l'extrême fréquence de cette maladie dans le jeune âge pour comprendre de quel jour se trouvera éclairée l'étiologie souvent si complexe des cirrhoses du foie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie. (Séance du 9 janvier 1900.) — M. LEROUX cite un cas de **scarlatine maligne** destiné à montrer le rôle du terrain sur la marche de la maladie.

Il s'agit d'une femme qui a eu six enfants. A deux reprises ses enfants ont eu la scarlatine et ont tous guéri.

Mais au cours de la seconde épidémie la mère, qui à ce moment allaitait son sixième enfant, contracte à son tour la scarlatine. Celle-ci prend d'emblée une allure grave et emporte la malade dans l'espace de quelques jours.

M. Leroux estime donc que chez cette malade la scarlatine devait sa malignité aux conditions particulières créées par l'allaitement.

MM. RICHARDIÈRE et BALTHAZARD font une communication pour montrer que, dans les **sténoses laryngées survenant pendant ou après la rougeole**, le tubage peut donner des résultats à peu près identiques à ceux qu'il donne dans la diphtérie.

MM. Richardière et Bathalzard ont notamment réuni 25 observations personnelles de sténose laryngée dans la rougeole, traitées par le tubage, qui, additionnées à 11 cas publiés antérieurement, donnent un total de 36 observations.

Sur ces 36 observations de tubage dans la rougeole, il y a eu 24 guérisons et 12 morts.

---

(1) KABANOFF. Étiologie des cirrhoses du foie. *Arch. de méd. expérimentale*, 1895.

Ces observations concernent : 1° des sténoses laryngées dans les déterminations laryngées de la rougeole (14 cas avec 9 guérisons et 5 morts); 2° des sténoses laryngées survenant pendant la rougeole et dues à la diphtérie (complication relativement fréquente dans la rougeole, dans les habitations d'enfants): 22 cas avec 15 guérisons et 7 morts, soit une mortalité de 30 p. 100.

Ce pourcentage de la mortalité dans les sténoses laryngées pendant la rougeole diffère peu de la mortalité ordinaire des sténoses laryngées dues à la diphtérie, traitées par le tubage. Ce pourcentage est, en effet, à l'hôpital Trousseau, de 27 à 29 p. 100.

Si la mortalité est un peu plus considérable dans la rougeole avec diphtérie que dans la diphtérie pure, il ne faut pas oublier que les rougeoles compliquées de diphtérie sont particulièrement graves, en raison de l'état général de l'enfant soumis à une double infection (rougeole et diphtérie) et l'état local du larynx, presque toujours touché par l'infection rubéolique.

Dans les observations que MM. Richardière et Balthazard ont réunies les tubages ont été souvent uniques (20 cas). Parfois, un simple écouvillonnage ou une intubation de quelques heures ont suffi pour la guérison. Dans 12 cas, 2 tubages ont été nécessaires. Dans 3 cas où il y a eu 3 tubages, les enfants ont succombé.

Dans les cas mortels, la broncho-pneumonie a presque toujours été la cause de la mort. A l'autopsie, avec les lésions de la broncho-pneumonie on a trouvé des ulcérations du larynx, identiques à celle qu'on trouve dans les intubations prolongées de la diphtérie.

En résumé, MM. Richardière et Balthazard conseillent dans les sténoses laryngées, survenant dans la rougeole, quelle que soit leur cause, d'avoir tout d'abord recours au tubage. Si une première intubation est insuffisante, on peut en essayer une seconde. Avec deux intubations la trachéotomie devient nécessaire.

M. Netter a observé, au cours de la récente épidémie, 188 cas de **fièvre typhoïde** ayant donné une mortalité de 6,65 p. 100. Au début de l'épidémie cette mortalité a été de 8,5 p. 100 ; plus tard, elle est tombée à 5 p. 100.

Dans les cas graves qui n'ont pas été très rares, on a observé des accidents (petitesse du pouls, tendances syncopales), souvent de la bronchite, quelquefois des accidents cérébro-spinaux ; les hémorrhagies intestinales se trouvent notées six fois, les érythèmes trois fois.

Le traitement a été médicamenteux et diététique dans les cas légers; dans les cas graves on donnait des bains chauds qui sont mieux supportés par les enfants et donnent de meilleurs résultats que les bains froids; souvent on faisait des injections sous-cutanées d'huile camphrée et de sérum artificiel.

La mortalité a été moins élevée chez les filles que chez les garçons. M. Netter attribue ce fait à ce que la salle des filles est plus spacieuse, mieux aérée, mieux exposée et dispose d'un personnel plus nombreux que la salle des garçons.

Parmi les enfants atteints de fièvre typhoïde, se trouvaient deux nourrissons de huit mois. Ils ont succombé tous les deux.

M. Variot se demande si la gravité de la fièvre typhoïde chez les nourrissons ne tient pas à ce qu'elle est souvent méconnue chez eux.

M. Marfan croit qu'à ce point de vue, il faut distinguer entre les nourrissons dyseptiques ou non antérieurement à la fièvre typhoïde. Chez les premiers seuls la fièvre typhoïde est grave.

Quant à la fréquence de la fièvre typhoïde méconnue chez des nourrissons, M. Marfan a fait faire le séro-diagnostic chez tous les nourrissons fébricitants de sa crèche; dans aucun cas on n'a trouvé de séro-réaction positive. Mais il faut savoir que chez les enfants la séro-réaction apparaît très tard.

M. Méry a observé un cas de fièvre typhoïde méconnue chez un nourrisson de huit mois. Le diagnostic a été fait par la séro-réaction.

Au cours de la récente épidémie M. Méry a observé 67 cas de fièvre typhoïde. La mortalité a été de 7,45 p. 100. Les cas graves ont été traités par le bain froid systèmatique, et M. Méry estime que les indications et les contre-indications de la méthode de Brand sont les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte.

M. Variot cite une statistique du professeur Bouchard pour montrer encore une fois que le bain tiède est préférable, même chez l'adulte, au bain froid.

M. Ausset (de Lille) n'a jamais rencontré, dans ses autopsies, de fièvre typhoïde méconnue chez le nourrisson. Il se déclare partisan du bain froid à la condition d'en approprier la température à chaque cas en particulier.

ANALYSES

Chimisme gastrique chez des nourrissons nourris au lait stérilisé, par L. Netter. *Prog. médic.*, 1899, vol. X, p. 225. — On sait qu'en 1897 MM. Marcel et Henri Labbé ont montré que les chiffres de Hayem sont exacts en ce qui concerne les nouveau-nés. Mais ces chiffres sont très variables avec l'âge : chez les enfants à la mamelle, ils augmentent en proportion directe de l'âge du nourrisson, à l'exception de la valeur C (chlore combiné) ; la valeur α qui est plus petite que 1 chez le nouveau-né d'après M. Hayem, dépasse 3 à l'âge de 6 mois. Chez les enfants allaités artificiellement (lait cru), rachitiques ou athrepsiques, la différence est encore plus sensible ; l'acidité totale A est plus grande, le chlore total T. est presque aussi abondant que chez l'adulte, le rapport $\frac{T}{F}$ est inconstant, la valeur α est très exagérée.

L'auteur a pratiqué chez trois nourrissons de 6 mois à 1 an, élevés exclusivement avec du lait stérilisé dès les premiers jours de l'existence, l'extraction d'un repas d'épreuve composé de 100 grammes de lait stérilisé au bout d'une demi-heure à partir du commencement de la tétée. Puis il en a dosé les éléments chlorés par la méthode d'Hayem-Winter. Les résultats de ces observations, comparés aux résultats obtenus chez les nourrissons au sein par MM. Marcel et Henri Labbé, ont montré que la digestion gastrique du lait stérilisé est peu différente de celle du lait maternel. La fermentation lactique, à cet âge, se fait aussi dans les mêmes proportions chez l'un ou l'autre nourrisson, comme le montrent les deux valeurs de α. La valeur $\frac{T}{F}$ qui, chez le nourrisson élevé au lait stérilisé, est inférieure à la normale 3, semblerait indiquer qu'au bout d'une demi-heure la digestion du repas d'épreuve est peu avancée, et qu'au bout d'un certain temps, une heure par exemple, ce chiffre 3 doit être atteint. L'auteur n'a pas vérifié le fait, mais une autre interprétation lui semble possible. Le chiffre 1,26 qu'il a trouvé peut signifier que la peptonisation de la matière albuminoïde du lait ne s'accomplit pas entièrement dans l'estomac : les composés chlorés contenus dans le chyme pourraient continuer leurs combinaisons avec la caséine dans l'intestin, en présence de la trypsine.

Dans les observations de l'auteur, la moyenne de C est un peu plus faible que celle de MM. Labbé. Ce fait est dû au chiffre très inférieur noté dans la première observation. La quantité de chlore fixe F est aussi un peu moindre que celle de MM. Labbé. Cela peut tenir à deux

causes, soit que la quantité de chlorures minéraux soit plus faible dans le lait de vache que dans le lait de femme, soit que l'activité de la muqueuse gastrique soit moindre chez le nourrisson allaité artificiellement.

Malgré le petit nombre d'observations, l'auteur pense qu'on peut dire qu'en somme le chimisme gastrique des nourrissons de 6 mois à un an, nourris au sein maternel, se rapproche beaucoup du chimisme des nourrissons du même âge élevés avec du lait stérilisé. Ces résultats sembleraient donc montrer qu'à cet âge, le lait stérilisé est aussi bien digéré par l'estomac que le lait maternel ; qu'il suscite presqu'au même degré la sécrétion chlorée ; qu'il ne forme pas un coagulum serré et qu'il ne produit pas de fermentations plus intenses. Mais cela ne prouve pas que l'utilisation en soit aussi parfaite, car l'estomac est loin d'être l'unique facteur de l'acte digestif.

L'alimentation des nouveau-nés avant terme, par F. PASSINI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 411. — Les considérations que l'auteur développe dans son travail sont basées sur les observations de quinze nouveau-nés avant terme, soignés à la clinique du professeur Fruhwald (de Vienne). Sur ces quinze nourrissons dont le poids initial ne dépassait pas 1,700 grammes, 10 sont partis au bout de quelque temps dans un état de nutrition satisfaisant, 5 sont morts, dont 2 de broncho-pneumonie et 3 de diarrhée.

L'utilité de la couveuse chez ces enfants a pu être appréciée une fois de plus. Chez ces enfants qui souvent arrivaient dans un état d'inanition avancé, avec de l'hypothermie et du sclérème, le séjour dans la couveuse joint à une alimentation rationnelle faisait rapidement disparaître ces symptômes et amenait une augmentation de poids, qui était en moyenne de 26 à 28 grammes par jour.

Au début, quand le nombre de ces enfants était restreint et qu'on avait assez de nourrices, ils étaient alimentés avec du lait de nourrice qu'on leur administrait par la voie nasale : l'enfant étant couché sur le dos, on lui versait dans le nez, toutes les heures, trois cuillerées à café de lait de nourrice, soit en tout la dose de 15 grammes.

Ce mode d'alimentation fut reconnu supérieur à l'administration du lait par la voie buccale, comme étant plus simple, plus commode et permettant d'introduire dans le tube digestif la totalité du lait employé. Dans ces conditions l'enfant, d'un poids de 1,700 grammes, prenai dans ses 18 repas, 270 grammes (18 × 15) de lait dans les vingt-quatre heures.

Cette alimentation donnait ordinairement des résultats très satisfaisants. Quelques nourrissons ne supportaient pourtant pas même le lait de femme, le rendaient, maigrissaient et tombaient dans un état d'atrophie. Plusieurs fois on a essayé, sans succès, de leur changer la nourrice.

Quand le nombre d'enfants augmentait ou encore quand le lait de femme devenait insuffisant avec l'augmentation du poids de l'enfant, on a essayé de donner en même temps quelques succédanés du lait, notamment la solution d'Heubner, le lait de Gartner, le lait de Voltmer, la soupe de Liebig et le lait de Monti dit lait de nourrisson (lait coupé avec du petit lait).

Les deux premiers laits, qu'on était obligé de couper, n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Le lait de Voltmer provoquait de la diarrhée muqueuse. La soupe de Liebig réussissait assez bien chez les nourrissons dyspeptiques, mais c'est surtout le lait de Monti qui a donné des résultats très satisfaisants.

L'augmentation du poids chez les nourrissons soumis à une alimentation artificielle, par H. Koplik. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 331. — L'auteur communique dans ce travail le résultat de ses pesées faites chez les mourrissons alimentés exclusivement avec du lait de vache modifié, ainsi que chez les nourrissons nourris en partie au sein en partie avec du lait de vache. Les nourrissons, au nombre d'une centaine, étaient tous âgés de moins de neuf mois.

Dans les deux cas le lait employé était le mélange d'Heubner qu'on donnait dans des flacons d'une contenance de 90 gr. Chez les enfants nourris exclusivement avec ce lait, le nombre de repas était de 7 à 8 par jour ; ils prenaient une quantité de lait qui, suivant leur âge, variait entre 630 et 1,680 grammes dans les 24 heures. Chez eux l'auteur a pu confirmer les faits connus déjà depuis longtemps, depuis Camerer, à savoir que l'augmentation journalière du poids se fait chez les enfants d'une façon moins régulière et est moins grande que chez les enfants nourris exclusivement au sein. Les chiffres que l'auteur donne concordent assez bien avec ceux de Camerer et établissent nettement ce fait.

Chez les nourrissons soumis à l'allaitement mixte, c'est-à-dire qui prennent le sein trois ou quatre fois par jour et reçoivent du lait de vache (mélange d'Heubner) pour les autres repas, l'augmentation journalière du poids se fait d'une façon plus régulière et est plus grande que chez les enfants nourris exclusivement avec du lait de vache ; en second

lieu, ils sont moins sujets à la dyspepsie et à la diarrhée. Mais ce qu'on observe chez eux assez fréquemment ce sont les symptômes de suralimentation, car la mère, dans l'idée que son enfant n'est pas assez bien nourri, a une tendance à augmenter la quantité de lait de vache.

L'influence heureuse du lait maternel se manifeste même dans des cas où la femme a peu de lait, et comme l'enfant vient bien, l'auteur estime que l'allaitement mixte vaut dans ces conditions presque autant qu'une nourrice mercenaire.

Recherche des bactéries dans les matières fécales du nourrisson par l'examen microscopique, par P. d'Orlandi. *Arch. de méd. des Enfants*, 1899, vol. II, p. 409. — L'auteur a entrepris de vérifier les recherches d'Escherich sur les coli-bacilles bleus et coli-bacilles rouges, ainsi que sur les streptocoques qu'on trouve dans les matières fécales des nourrissons, quand ces matières sont traitées par la méthode de Weigert modifiée. (Nous avons signalé cette méthode au moment de la publication du mémoire d'Escherich).

M. d'Orlandi a tout d'abord examiné les selles de quatre nourrissons, nourris exclusivement au sein, tous en bonne santé mais dont un seul avait des selles verdâtres. Chez ces enfants il trouva, dans les matières fécales, un très grand nombre de bacilles et un très petit nombre de cocci, parfois en diplocoques, jamais en streptocoques. Presque tous ces microbes étaient colorés en rouge; il n'y avait que quelques bacilles colorés en bleu. Parfois les coli-bacilles rouges avaient à leur extrémité une partie colorée en bleu.

Ces résultats ne concordent donc pas exactement avec ceux d'Escherich.

L'auteur a ensuite examiné les selles de onze nourrissons élevés au biberon et atteints de diverses formes de gastro-entérite avec complications variables. Ces selles étaient liquides ou semi-liquides, verdâtres et fétides.

Relativement aux formes bacillaires, le résultat a été le même que dans les selles normales des nourrissons au sein : on trouvait des coli-bacilles rouges, des coli-bacilles bleus, des coli-bacilles à la fois rouges et bleus, mais les coli-bacilles rouges étaient de beaucoup plus nombreux. Ce qui distingue surtout les selles diarrhéiques, c'est le plus grand nombre de cocci, particulièrement des diplocoques, lesquels diplocoques sont au contraire très rares dans les selles normales.

Une seule fois, dans les selles d'un nourrisson atteint de gastro-entérite aiguë, et mort presque aussitôt son entrée à l'hôpital, on a trouvé

deux chainettes de streptocoques. Ce fait mérite d'être relevé, car les recherches précédentes ont montré à l'auteur que le streptocoque était absent des selles à l'état normal et dans les formes ordinaires des gastro-entérites. Sa présence n'est donc pas un fait banal, et confirme les récentes recherches d'Escherich.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Le traitement de la pneumonie chez les enfants.

Une longue discussion a été engagée sur ce sujet à l'Académie de New-York ; MM. Charpin, Holt, Koplick, Baruch, etc., ont successivement pris la parole soit sur le traitement de la pneumonie en général, soit sur des points particuliers de ce traitement chez les enfants.

Un point assez bien établi ressort de cette discussion, c'est que les agents médicamenteux actifs ne doivent tenir qu'une place très relative dans la thérapeutique de la pneumonie, soit que ces agents soient difficiles à manier chez de tout jeunes enfants, soit parce qu'ils offrent certains dangers. D'ailleurs la pneumonie chez les enfants, au moins chez ceux de la ville, qui sont généralement vigoureux, tend spontanément à la guérison, et le traitement doit être surtout hygiénique. On pourvoira à une large aération, en changeant l'enfant de pièce tout en maintenant une température de 20 à 21° ; le changement fréquent de position des petits malades a pour effet de calmer leur agitation ; enfin on doit veiller à l'alimentation qui sera composée de liquides nutritifs. Les formes adynamiques seront traitées avec les doses d'alcool ou de vin proportionnelles à l'âge.

Holt a insisté sur le traitement des formes toxémiques qui se distinguent par l'hyperpyrexie, la prostration, la violence des symptômes nerveux malgré le peu d'extension de la pneumonie. C'est dans cette forme que la mort peut être très rapide. Les stimulants cardiaques et respiratoires sont souvent nécessaires dès le deuxième jour. La strychnine, assez en faveur chez nos confrères américains, est donnée par la bouche ou en injections sous-cutanées à la dose de 2 ou 3 dixièmes de milligramme toutes les trois heures chez un enfant d'un an. La nitro-glycérine est indiquée dans les cas de faiblesse du pouls, pâleur de la face et d'engorgement pulmonaire étendu. On l'associe aux bains de moutarde. L'alcool est moins utile. Par contre, l'oxygène, la caféine, rendront de grands services. La toux est plus facilement calmée par les inhalations de vapeurs d'eucalyptol, de créosote, de térébenthine que par les médicaments internes.

Quant au traitement de l'hyperthermie, nos confrères prennent résolument parti pour les pratiques hydrothérapiques contre les médicaments antipyrétiques. La fièvre peut d'abord avoir une action favorable sur l'évolution du processus infectieux, les enfants supportent en général très bien des températures fébriles élevées qui sont d'ailleurs rarement continues et ont une marche cyclique.

S'il y a indication à combattre l'hyperthermie par suite de l'existence d'accidents graves qui peuvent en dépendre, ce n'est pas aux antipyrétiques comme l'antipyrine et l'acétanilide qu'il faut avoir recours. Ces médicaments accroissent l'asthénie cardiaque contre laquelle il faut déjà lutter. On donnera la préférence aux applications froides. Chapin préconise l'application d'un sac de glace sur la tête et l'occiput, l'application de compresses froides sur la poitrine à la température de 20 à 35°, qu'on change toutes les dix ou quinze minutes jusqu'à l'abaissement de la température.

L'hydrothérapie dans la pneumonie n'est pas seulement un des éléments de la médication antithermique : elle contribue, comme le fait remarquer Baruch, à soulager le travail du cœur en dilatant les vaisseaux périphériques : elle est un sédatif et un tonique du système nerveux violemment surexcité par les toxines ou l'excès de température. Pour les enfants au-dessous de trois ans avec une température de 38°,5 à 39°,5, Baruch préconise le bain à 35° : pendant que la figure est aspergée avec de l'eau à 23° ; on ajoute alors de l'eau froide jusqu'à ce que l'eau du bain s'abaisse à 30° environ. Pendant toute la durée du bain qui est de cinq minutes, on fait des frictions sur tout le corps. Ces bains sont répétés toutes les six heures. Si la température dépasse 38°,5, l'eau du bain peut être abaissée jusqu'à 26°. Dans l'intervalle, on applique sur la poitrine des compresses mouillées à 23°, et l'on recouvre le tronc d'une flanelle.

Les applications de compresses mouillées permettent d'espacer davantage les bains. Si l'enfant a du délire, si le cœur faiblit et si la dyspnée s'accroît, on se contente de simples immersions de quelques secondes, toutes les heures, dans de l'eau à 27°. Dans les cas graves, le petit malade tenu dans un tube plein d'eau à 38° reçoit, sur la tête et les épaules, une aspersion à 15°, suivie d'un séchage et d'une friction rapides pour faciliter la réaction. Les bains entiers n'ont plus cette action calmante chez les enfants au-dessous de trois ans. Baruch a remarqué que la pneumonie affaiblit la résistance à l'eau froide et que les typhiques supportent plus facilement l'hydrothérapie ; aussi dans la pneumonie il ne conseille pas de donner des bains au-dessous de 24° pendant plus de huit minutes. On doit toujours veiller à ce que la

réaction se fasse bien, en la provoquant par les frictions ou en protégeant le corps contre l'évaporation.

Le procédé des bains froids doit être correctement appliqué si l'on veut en obtenir des effets utiles sans accident. Les bains plus chauds sont plus agréables; ils abaissent la température si on les prolonge suffisamment, mais ne produisent pas la stimulation de l'eau froide.

L'ingestion de l'eau froide joue un rôle important dans le traitement de la pneumonie comme dans le traitement de toutes les maladies infectieuses ; elle abaisse la température et provoque la diurèse. On peut donner 30 à 120 gr. d'eau froide toutes les deux heures suivant l'âge et en alternant avec du lait.

Au total, le traitement de la pneumonie chez les enfants doit viser à ménager et à maintenir les forces ; le côté hygiène, air, alimentation, soins, offre une très grande importance. On n'emploiera aucune médication inutile. Les stimulants et les toniques trouveront presque toujours leurs emplois dans une maladie où l'asthénie cardiaque est souvent un danger.

L'antithermie doit être faite avec l'eau froide plutôt qu'avec les médicaments. Il est à remarquer que des confrères américains ne signalent guère les vomitifs et les expectorants que pour les combattre ; ils admettent l'acétate d'ammoniaque, mais comme stimulant ; enfin l'opium et ses dérivés ne doivent être donnés qu'avec beaucoup de circonscription. (*Méd. mod.*)

BIBLIOGRAPHIE

Étude de la paralysie diphtérique, par L. Richon. Nancy, 1899. Crépin-Leblond, édit.

Dans ce travail qui contient des recherches personnelles fort intéressantes, M. Richon a groupé les documents les plus récents touchant particulièrement à l'anatomie pathologique, aux recherches expérimentales et à la symptomatologie. Afin de présenter succinctement un ensemble de la question, l'auteur a complété son travail en réunissant et en interprétant quelques statistiques, relatives à l'influence du traitement sérothérapique sur la paralysie. De cette façon, il est arrivé à mettre au point quelques parties de cette vaste question.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Contribution à l'étude de la position élevée de l'omoplate,

par MM. Nové-Josserand, agrégé, chirurgien de la Charité de Lyon, et Brisson, interne des hôpitaux.

Nous rapportons un nouvel exemple de cette maladie singulière que l'on connaît depuis le travail de Sprengel en 1891, et dont la nature semble encore bien imparfaitement élucidée, malgré le nombre relativement important des faits qui ont été publiés dans ces dernières années.

Voici l'observation de notre petite malade.

Victorine B..., née à Lyon, entrée à l'hospice de la Charité le 29 décembre 1899, salle Sainte-Amélie.

Enfant âgée de 9 ans.

Son père, actuellement bien portant, était tuberculeux avéré au moment où l'enfant fut conçue.

La mère, bien portante, a eu une fausse couche accidentelle et six grossesses, dont une, accompagnée de crises d'éclampsie, se termina par l'expulsion d'un enfant mort. Un deuxième enfant est mort en nourrice à l'âge de 5 mois. Les quatre autres sont bien portants. L'accouchement qui donna le jour à la malade fut laborieux : les douleurs durèrent quinze heures ; c'était une présentation du sommet, on ne fit pas d'application de forceps.

Cet enfant eut toujours une santé délicate : on note des bronchites répétées jusqu'à l'âge de 18 mois, une otorrhée à l'âge de 4 ans, la rougeole à 8 ans. Elle est actuellement d'aspect chétif, mais assez bien développée pour son âge.

La difformité de l'épaule droite fut remarquée il y a deux ans ; l'enfant était âgée de 7 ans ; sans aucune circonstance notable : maladie aiguë, traumatisme, abcès cervicaux... La mère affirme que son enfant ne présentait rien d'anormal avant cette époque. Depuis l'état est resté stationnaire.

Actuellement l'examen de la malade montre :

Vue de dos, il existe un degré assez prononcé de dos rond, mais pas de scoliose ; le regard est attiré de suite sur la disposition des omoplates. A gauche, cet os occupe sa position normale, présentant seulement son angle inférieur un peu saillant du fait du dos rond ; à droite il est au

contraire notablement remonté; l'angle inférieur est distant de la crête iliaque de 21 centim. contre 18 à gauche. En outre de ce mouvement d'ascension, l'omoplate a exécuté un mouvement de bascule, abaissant son angle supéro-externe; il en résulte que le bord spinal est oblique de bas en haut et de dedans en dehors, et que l'angle inférieur est plus rapproché de la ligne médiane : 4 centim. à droite contre 5 à gauche. De même le bord axillaire est tout à fait horizontal et l'épine au lieu d'être sensiblement horizontale est oblique de haut en bas, de dedans en dehors. Sa direction prolongée atteint la ligne médiane un peu au-dessus de l'apophyse épineuse de la Ire vertèbre dorsale, tandis qu'à gauche elle correspond à la IIe.

Le bord supérieur de l'omoplate fait sous la partie correspondante du trapèze une saillie notable qui déforme un peu le cou et l'épaule; le cou est raccourci de ce côté et la ligne des épaules surélevée.

Dans son ensemble, l'omoplate parait atrophiée ; sa hauteur mesurée de l'épine à l'angle inférieur, est de 9 centim. 6 à droite contre 10 centim. 6 à gauche, côté sain.

En regardant l'enfant par la face antérieure on ne constate rien d'anormal dans la région sus-claviculaire, que le relief plus marqué du bord du trapèze, qui paraît soulevé dans la partie moyenne par une tumeur sous-jacente.

La palpation montre que cette tumeur n'est autre que le bord supérieur et la portion sus-épineuse de l'omoplate : on ne sent aucune particularité, telle que côte surnuméraire ou exostose.

Du côté de la colonne vertébrale on note un certain degré de dos rond avec lordose lombaire de compensation. Il n'y a pas de scoliose manifeste, les côtes ne sont pas déformées, les triangles de la taille sont égaux : on note seulement une saillie un peu plus marquée de la hanche gauche.

Les membres supérieurs sont égaux en longueur et en développement dans toute leur étendue : le deltoïde et les pectoraux font leur relief normal : les mouvements de l'épaule sont libres. Cependant du côté droit l'élévation verticale du bras ne peut être obtenue complète ; elle ne dépasse guère 145°. Il y a dans les épaules, des deux côtés, des craquements pendant les mouvements passifs, mais aucune douleur. Les clavicules ont la même longueur.

La face et le crâne présentent un très léger degré d'asymétrie, consistant en ce que du côté droit la région temporale semble un peu plus aplatie, les régions malaire et zygomatique sont un peu moins sail-

lantes ; l'axe longitudinal du visage est légèrement oblique par rapport à la verticale, étant incliné de haut en bas, de gauche à droite. En somme, très léger degré d'atrophie faciale à droite.

La tête peut se mouvoir dans tous les sens complètement et sans aucune gêne : on ne sent aucun faisceau musculaire avec relief anormal.

L'exploration des muscles du dos au moyen de l'électricité faradique montre que tous les muscles scapulaires : trapèze, deltoïde, rhomboïde, grand dentelé réagissent bien à droite comme à gauche et avec une force égale. L'abaissement de l'omoplate peut être obtenu aussi artificiellement, sans que rien fasse soupçonner une contracture ou une rétraction des muscles élévateurs.

Enfin la radiographie montre nettement l'élévation et le mouvement de bascule de l'omoplate ; elle ne révèle sur cet os aucune déformation appréciable, ni tumeur surajoutée telle qu'une exostose ; elle ne montre pas non plus d'anomalies du rachis ou du thorax, notamment pas de côtes supplémentaires.

Le fait que nous venons de rapporter est un type très pur de la difformité à laquelle on a donné le nom de position élevée de l'omoplate.

Sprengel le premier (1) découvrit et étudia cette affection, alléguant comme motif de l'obscurité dans laquelle elle s'était trouvée jusque-là le peu de signes fonctionnels qu'elle produisait ; il en montra quatre cas d'âges différents : 1, 4, 6 et 7 ans et demi ; trois d'entre eux remontant à la naissance, un seul peut-être traumatique. Dans les quatre observations produites l'omoplate gauche était toujours atteinte.

Kölliker (2) quelques mois après apporte deux nouveaux cas ; dans l'un l'omoplate droite, dans l'autre la gauche était atteinte.

Perman (3), deux cas avec élévation de l'omoplate gauche.

Beely (4), un cas avec élévation gauche.

---

(1) SPRENGEL. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1891.

(2) KÖLLIKER. *Arch. für klinische Chirurgie*, 1891.

(3) PERMAN. *Nordisk medicinsk Archiv Aargau*, 1892.

(4) BEELY. *Zeitschrift für orthop. Chir.*, 1892.

Kirmisson (1), deux cas d'élévation portant à droite, l'un congénital, l'autre probablement acquis.

Schlange (2), deux malades : un enfant de 14 ans et une adulte de 30 chez lesquels il a observé une élévation de l'omoplate droite.

Hoffa (3) et Bolten (4), un cas d'élévation gauche.

Kölliker (5) un nouveau cas.

Wolffheim (6) fait une revue générale sur les observations précédemment produites et apporte un cas observé à la clinique du Dr Karewsky à Berlin ; il s'agit d'une jeune fille de 16 ans atteinte d'une élévation de l'omoplate droite.

Kirmisson (7), un cas d'élévation de l'omoplate gauche chez une enfant de 6 mois.

Tillanus (8) publie trois observations.

R. Sainton (9) présente deux malades : l'un âgé de 9 ans, l'autre de 26, observés dans le service de M. Kirmisson, atteints tous deux d'élévation de l'omoplate droite.

Milo (10) (de la Haye) décrit un cas inédit d'élévation bilatérale de l'omoplate.

Plus récemment trois nouvelles observations sont venues s'ajouter aux précédentes :

Monnier (11) décrit un cas qu'il eut l'occasion d'observer dans le service du professeur Verneuil en 1885 : il s'agissait d'un garçon de 4 ans chez lequel l'omoplate gauche était élevée.

---

(1) KIRMISSON. *Revue d'orthopédie*, 1898.

(2) SCHLANGE. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1893.

(3) HOFFA. *Sitzungsbericht des Wurtzburg. physikal. Gesellschaft*, 1894.

(4) BOLTEN. *Mittheil. aus der Chir. orthoped. Privatklinik von Hoffa*, 1894.

(5) KÖLLIKER. *Centralblatt für Chir.*, 1895.

(6) WOLFFHEIM. *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1896.

(7) KIRMISSON. *Rev. orthop.*, 1897.

(8) TILLANUS. *Ned. Tydschr. Geneesk*, 1897.

(9) R. SAINTON. *Rev. orthop.*, 1898-1899.

(10) MILO. *Zeitschr. f. orth. Chir.*, 1899.

(11) MONNIER. *Rev. orthop.*, 1899.

Gross (1), un cas à droite chez un garçon de 3 ans.

Enfin tout dernièrement Jouon (2) rapporte la quatrième observation de M. Kirmisson, concernant un jeune garçon chez lequel l'omoplate gauche présentait une attitude vicieuse.

En tout avec la nôtre 27 observations dont une bilatérale, les autres unilatérales. Là se borne la bibliographie de cette question ; il est impossible de trouver trace de description de ses symptômes dans les anciens traités d'orthopédie ; Bouvier, Saint-Germain, Pravaz sont muets sur ce sujet.

S'agit-il donc d'une maladie nouvelle ? Existe-t-il vraiment une maladie de Sprengel ? Nous allons le rechercher en étudiant d'abord les faits pour en dégager la physionomie clinique. Nous passerons ensuite en revue les variétés antérieurement connues de déplacement de l'omoplate, et, si nous parvenons à établir l'existence d'une maladie distincte, nous en étudierons la pathogénie et le traitement.

*
* *

Le début est ordinairement impossible à apprécier. C'est tout à fait par hasard que le médecin ou les parents reconnaissent l'affection. Ainsi nous voyons le début rapporté aux âges les plus divers, la plupart entre la naissance et 15 ans ; Sprengel observa 4 enfants de 1, 4, 6 et 7 ans et demi. Kirmisson un de 6 mois ; par contre, nous trouvons un cas de 30 ans signalé par Schlange, un de 26 par Sainton et Kirmisson. Rarement les commémoratifs renseignent d'une façon précise sur le primum movens de la malformation. Sprengel apprend dans trois de ses cas que l'enfant naissait avec le bras replié en arrière ; une fois on lui donnait un traumatisme comme point de départ. Plusieurs fois les observateurs entendirent accuser par les parents le surmenage, Kirmisson notamment dans son premier cas, ou encore une attitude particulière,

(1) GROSS. *Beitrage zur kl. Chir.*, Bd XXIV, Hft 3.

(2) JOUON. *Rev. orthop.*, 1899.

telle que le bras replié en arrière au berceau, comme dans l'observation de Perman.

Les troubles de la maladie constituée portent sur la situation, la position et la forme de l'omoplate.

L'élévation peut être appréciée de différentes façons, tout d'abord par l'inspection. Le thorax mis à nu et regardé en arrière montre nettement la différence de niveau des omoplates et l'élévation de l'une par rapport à la colonne, l'épine se trouvant normalement sur une ligne horizontale passant par la troisième apophyse épineuse dorsale. Vu en avant, le thorax ne présente pas de particularités ; mais on aperçoit nettement d'une part le raccourcissement de la ligne du cou du côté élevé et la saillie très accusée du bord supérieur du scapulum sur cette ligne ; le fait était très appréciable dans notre cas. La palpation ne peut guère que corroborer les résultats déjà trop évidents de l'inspection ; elle permet pourtant de sentir au cou la saillie très accusée du bord supérieur de l'omoplate. Sprengel signale dans 3 de ses cas le recouvrement de la clavicule ; Kirmisson montre entre les deux os un rapprochement tel que le doigt ne s'y peut insinuer.

La mensuration se pratique en cherchant la distance entre la crête iliaque et l'angle inférieur ou l'épine de l'omoplate : dans le plus grand nombre des cas l'élévation est de 3 à 5 centim., parfois plus ; tel celui de Wolfheim où elle atteignait 7 centim. La radiographie montre d'une façon tout à fait remarquable dans notre cas la différence de niveau entre les deux omoplates.

Dans un certain nombre de cas la situation élevée s'accompagne d'un vice de position : l'omoplate bascule d'arrière en avant sur son axe transversal et sur son axe antéro-postérieur. Il s'ensuit que l'angle inférieur devient saillant sous la peau et se rapproche de la colonne vertébrale ; Kirmisson, Wolfheim comme nous-mêmes avons constaté une position telle que le bord axillaire était presque horizontal.

Il nous reste enfin à étudier les modifications de l'os dans sa forme. La diminution des diamètres de l'omoplate élevée a été peu étudiée. Ce phénomène d'atrophie noté dans un cas de

Kirmisson et dans le nôtre, est bien en faveur d'une affection congénitale ; mais certains ont plus spécialement insisté sur les productions anormales que l'on peut rencontrer sur l'os. Kölliker, à l'examen de ses deux premiers malades, crut reconnaître la présence au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate d'une saillie, une véritable exostose recourbée, crochue, qui passant sur la clavicule s'y accrochait et ainsi fixait et maintenait l'omoplate en position élevée. Persuadé que la résection de cette sorte d'apophyse rendrait à l'omoplate toute sa mobilité, il la tenta et reconnut alors seulement que cette sorte d'exostose n'était autre que le bord supérieur de l'omoplate modifié dans sa forme et recourbé sur la clavicule. Kirmisson a pu observer un des cas les plus intéressants : celui d'une exostose partant du bord spinal de l'omoplate au niveau de l'épine et venant se fixer à la colonne vertébrale ; la radiographie montra d'une façon tout à fait remarquable cette anomalie.

Au sujet de ces troubles survenus du côté de l'omoplate, il nous reste à signaler quelle est l'omoplate le plus souvent atteinte. Sprengel, s'appuyant sur ses observations personnelles, admettait que l'élévation siégeait toujours à gauche ; depuis, de nouvelles sont venues s'ajouter aux siennes et sur 22 observations d'élévation de l'omoplate, nous voyons que 12 seulement siègent à gauche ; une seule, celle de Milo, portant sur les deux omoplates.

La colonne vertébrale peut, elle aussi, présenter des troubles de sa statique et sur 23 cas où elle fut étudiée, 11 fois elle parut atteinte. Sprengel, dans ses quatre cas, reconnut que la colonne était rectilige ; dans le nôtre il n'y avait pas de déviation latérale mais seulement un peu de cyphose dorsale. En revanche, presque tous les auteurs ont remarqué la coïncidence d'une élévation et d'une scoliose dorsale ou cervico-dorsale ; dans 7 cas où la convexité de la courbure regardait à droite, 5 fois l'omoplate droite était élevée. Mais, par contre, dans les cas où il s'agissait d'une courbure à convexité gauche, 2 fois l'omoplate gauche était atteinte. Ici se pose naturellement la question de savoir quel rapport il y a entre cette scoliose et l'ascension de

l'omoplate ; ces deux malformations sont-elles indépendantes l'une de l'autre ? Dérivent-elles d'une même cause ? Sont-elles subordonnées l'une à l'autre ? Ceci fera l'objet d'une discussion ultérieure ; notons seulement qu'il s'agit ordinairement de scolioses légères, hors de proportion avec l'anomalie de siège de l'omoplate.

Le membre supérieur souffre généralement peu de l'attitude vicieuse de l'omoplate. Nous ne reviendrons pas sur les troubles du développement qui peuvent simultanément atteindre ce membre et que nous avons signalés ; nous-mêmes dans notre observation avons recherché ce symptôme et l'avons retrouvé, mais très peu marqué ; seul le fonctionnement du bras doit nous arrêter. Presque tous les auteurs ont remarqué dans les cas qu'ils ont observés une certaine gêne dans le mouvement d'élévation du bras : le membre supérieur qui, normalement, grâce au mouvement de sonnette de l'omoplate, peut s'élever jusqu'à la verticale, ne dépasse plus l'horizontale lorsque cet os est élevé. Tous les autres mouvements sont normaux et dans certaines observations on a pu noter que les enfants se servaient de préférence de leur membre du côté opposé.

L'examen du système musculaire dans cette affection est presque toujours négatif à l'endroit d'un trouble de la contractilité. Les muscles dorso-cervicaux scapulaires réagissent bien ; leur force est intacte ; on constate seulement un degré assez marqué de raccourcissement du côté atteint : de ce côté les muscles sont aussi plus gros ; ces troubles de la forme portent principalement sur le trapèze et parfois aussi, comme dans le cas de Monnier, sur le rhomboïde et l'angulaire, comme l'opération le montra à Verneuil.

Il nous reste à étudier un dernier caractère du tableau clinique de cette affection : les asymétries du crâne et de la face. Schlange, Hoffa, Volfheim et nous-mêmes avons remarqué cette déformation : toujours elle siège du côté de l'omoplate, élevée à gauche dans celui d'Hoffa, à droite dans les trois autres. Schlange le premier a été particulièrement frappé de ce fait : il s'agissait d'un ouvrier vigoureux de 30 ans ; toute la moitié

droite du visage semble en retard sur la gauche. Il la rattache à un trouble du développement allant de pair avec le raccourcissement du trapèze et l'élévation d'une moitié de la ceinture scapulaire. Cette asymétrie faciale est de tous points comparable à celle que l'on rencontre dans le torticolis congénital et ne paraît pas secondaire. Hoffa constate une diminution de la moitié gauche du crâne en arrière : il semble, dit-il, que le crâne ait été comprimé suivant son diamètre oblique droit.

Wolfheim présente un cas analogue avec atrophie droite comme le nôtre.

Tel est le tableau clinique : Comment faut-il l'interpréter ? Nous devons pour cela passer en revue les causes capables de produire l'effet que nous venons de constater.

*
* *

A l'état normal l'omoplate est placée de telle sorte que son bord supérieur correspond à la première apophyse épineuse dorsale, son angle inférieur à la VIIe ou VIIIe dorsale et l'épine à la IIIe ou IVe dorsale.

Maintenue en place seulement par les ligaments qui l'unissent à la clavicule, os également peu fixe, et par la tonicité des muscles qui s'insèrent sur lui, elle jouit d'une mobilité très grande qui lui permet d'effectuer dans tous les sens des déplacements importants. Duchenne de Boulogne (1) a bien étudié ce point de physiologie normale et a bien montré l'attitude que prend l'omoplate sous l'influence de l'action des différents muscles agissant isolément ou groupés. Le trapèze par ses fibres s'insérant à l'acromion et à la moitié externe de l'épine, éloigne l'angle inférieur de la colonne vertébrale et élève en masse l'omoplate ; les fibres s'insérant au bord spinal, abaissent l'angle interne et le rapprochent de la colonne vertébrale ; ce sont les fibres de la moitié externe de la portion moyenne du trapèze qui président aux mouvements d'élévation de l'omoplate. Le rhomboïde produit un mouvement en masse oblique

(1) DUCHENNE. *Physiologie des muscles*, 1867.

de l'omoplate de bas en haut et de dehors en dedans. L'angulaire élève et rapproche l'angle inférieur de la ligne médiane. Quant au grand dentelé, son action est plus complexe : sa portion inférieure se contractant fait d'abord tourner l'omoplate autour de son angle interne, l'angle externe se portant en haut et en dehors ; puis le mouvement s'achève par une élévation en masse. La portion moyenne produit un mouvement en masse en avant, en haut et en dehors.

L'omoplate exécute donc deux sortes principales de mouvements : elle se déplace en totalité dans un sens ou dans l'autre, ou bien elle effectue sur place des mouvements de rotation sur l'un de ses axes ou sur l'un de ses angles servant de pivot.

A l'état physiologique tous les muscles qui déterminent de la rotation produisent en même temps un mouvement d'élévation de l'os tout entier. Le trapèze et le rhomboïde sont les deux principaux élévateurs directs.

Pour faire une étude très générale des déplacements de l'omoplate à l'état physiologique, il faudrait, à l'exemple de Meyer (1) (de Vienne), en distinguer deux variétés : les vices de position caractérisés par la rotation de l'omoplate autour d'un de ses axes vertical, transversal ou antéro-postérieur et les vices de situation dans lesquels l'os change de place par rapport au thorax, se trouvant soit horizontalement, soit verticalement sur les parois de cette cavité. Mais cette distinction est peu pratique, car souvent les deux types se trouvent mélangés et il est préférable d'étudier les déplacements de l'omoplate en les rapportant à leur cause.

Celles-ci se divisent naturellement en deux groupes : l'omoplate, os très mobile, subit le contre-coup de toutes les altérations ou déformations développées dans son voisinage : suspendue à des muscles nombreux qui se font équilibre, sa position est à la merci d'un trouble de leur motilité ou de leur tonicité. Donc, causes mécaniques et causes dynamiques ; voyons d'abord les dernières.

---

(1) MEYER, cité par ALBERT. In *Traité de Chirurgie clinique*, 1893.

Duchenne a minutieusement étudié les paralysies des divers muscles scapulaires et leurs effets sur la statique de cet os. Il est inutile de rappeler ici ses recherches parce qu'elles n'ont qu'une relation lointaine avec l'objet de ce travail. Dans les faits que nous étudions les muscles sont manifestement sains, ils réagissent bien aux excitations électriques et ne sont pas atrophiés. Leur paralysie n'est donc pas en cause et il suffit de rappeler pour mémoire au point de vue du diagnostic différentiel que l'élévation de l'omoplate peut être le fait de la paralysie du grand dentelé qui, laissant le champ libre au rhomboïde et au trapèze, leur permet d'entraîner l'os de leur côté.

Il y aurait lieu d'insister davantage sur la contracture, mais on n'en connaît que de très rares exemples. Pravaz (1) rapporte un cas tout à fait net de contracture hystérique du trapèze ayant déterminé une élévation de l'omoplate avec mouvement de bascule en dehors. Il dit à ce propos avoir observé un autre cas semblable, mais il ne donne aucun détail sur ce dernier.

Nordstrom (2) rapporte également une observation de Bergluid dans laquelle on trouve, chez une jeune fille de 17 ans, une élévation de l'épaule gauche due à la contracture combinée du trapèze, du rhomboïde et de l'angulaire. Nous manquons de détails suffisants pour discuter ce fait, le seul que nous ayons trouvé se rapprochant de celui de Pravaz. Les observations de ce genre sont donc très rares : cette lésion ne pourrait d'ailleurs pas expliquer l'affection que nous avons décrite, car, dans cette dernière, les muscles élévateurs restent souples et on peut facilement ramener l'omoplate à sa place normale. Il n'y a donc pas contracture.

Les anomalies de position de l'omoplate qui relèvent de causes mécaniques sont presque toujours dues à des lésions des organes voisins. Cependant Kirmisson et Sainton ont rapporté récemment un fait intéressant où l'élévation de l'omoplate était due à une exostose qui unissait le bord spinal de cet os à la

---

(1) PRAVAZ. *Lyon médical*, 1874.

(2) NORDSTROM. *Traité du massage*, 1891.

portion correspondante du rachis. Mais on n'a rien noté de semblable dans la maladie de Sprengel avec laquelle ce cas n'a de commun que la position anormale de l'os. Si dans quelques cas l'os a été trouvé déformé (cas de Kölliker), il n'apparaît pas que cette déformation ait pu déterminer le déplacement de l'os.

Dans les arthrites de l'épaule et particulièrement dans les formes sèches, tuberculeuses ou non, à tendance ankylosante, on observe souvent que l'omoplate est remontée et qu'elle a subi un mouvement plus ou moins net de bascule en avant. Comme dans la maladle de Sprengel les mouvements de l'épaule sont presque toujours un peu limités dans le sens de l'abduction, et comme dans notre cas il existait dans cette jointure des craquements très appréciables, on pourrait se demander s'il n'est pas possible d'expliquer de cette façon l'élévation de l'omoplate. Mais il est facile de démontrer le contraire ; d'abord dans notre cas les craquements étaient bilatéraux, tandis que la lésion scapulaire ne se trouvait qu'à droite ; ensuite, malgré les craquements, il n'existait pas d'arthrite véritable ; l'omoplate restait indépendante de l'humérus dans tous les mouvements et ceux-ci n'étaient limités que dans l'abduction forcée, parce que le déplacement de l'omoplate qui rend ce mouvement possible à l'état normal, était empêché ici par la situation anormale de cet os.

Reste enfin la scoliose qui est de toutes ces causes celle à qui revient la plus grande part. La scoliose, par les modifications qu'elle entraîne sur le thorax, ne tarde pas à dévier de sa situation normale l'omoplate en contact direct avec le plan des côtes. L'angle des côtes s'exagère du côté de la convexité de la courbure ; en même temps l'omoplate est refoulée en dehors et en haut, donnant cette différence de niveau des épaules si fréquente dans les déviations latérales du rachis. Si nous prenons le type le plus ordinaire des scolioses, la scoliose dorsale à convexité droite, nous voyons l'omoplate droite s'élever ; mais ce fait est loin d'être constant, et parmi les nombreux malades que nous avons pu observer à la consultation orthopédique de la Charité, nous avons constaté fréquemment l'élévation scapulaire du côté de la concavité de la déviation. M. Kirmisson, dans

son article du Traité de chirurgie, explique ce fait par la production consécutive d'une courbure de compensation cervico-dorsale ; cette déviation secondaire entraîne de son côté un certain degré de déformation de la partie supérieure du thorax et une élévation du bord supérieur de l'omoplate, d'où raccourcissement du cou et saillie de l'omoplate sur le galbe. L'élévation d'une omoplate au cours d'une scoliose dorsale serait donc à peu près constante du côté de la convexité ; elle devient un signe d'aggravation lorsqu'elle porte sur l'omoplate du côté de la concavité, montrant que la colonne tend à s'accommoder de sa déviation par la production d'une courbure de compensation cervicale.

Ceci posé, on doit se demander quelle sorte de relation existe entre la position élevée de l'omoplate et la scoliose qui l'accompagne dans près de la moitié des cas. Il y a bien entre ces deux malformations une certaine relation de siège ; ainsi nous avons vu que sur 11 cas, 7 fois l'omoplate élevée était du même côté que la convexité de la courbure rachidienne. Mais cela ne suffit pas à établir entre ces deux affections un lien indiscutable ; au contraire, l'inconstance de la scoliose qui manque dans la moitié des cas, son faible développement qui est le plus souvent hors de proportion avec le déplacement de l'omoplate, et enfin les arguments que nous allons développer plus loin pour établir l'origine congénitale de la maladie de Sprengel démontrent bien que la scoliose et l'élévation de l'omoplate ne dépendent pas l'une de l'autre. Elles relèvent peut-être toutes deux de la même origine, mais leur évolution est parallèle, indépendante.

Nour arrivons donc à cette conclusion que les faits dont nous avons donné plus haut la nomenclature forment bien une classe à part et que le nom de maladie de Sprengel est justifié ; mais il faut poursuivre plus loin sa pathogénie.

Or un premier point semble se dégager d'une façon assez précise, c'est l'origine congénitale de cette malformation. Cette affirmation peut surprendre au premier abord, car elle ne cadre pas bien avec l'histoire clinique des malades. Chez un assez grand nombre d'entre eux, la lésion n'a été reconnue qu'à un âge assez avancé de la vie, mais cela s'explique assez bien

par l'absence de troubles fonctionnels accentués et de déformations bien visibles ; la plupart des observations se rapportent d'ailleurs à des enfants assez jeunes, voire même très jeunes, comme celui de Kirmisson âgé seulement de six mois.

Mais la meilleure preuve de l'origine congénitale est la coexistence d'autres malformations. Ainsi, chez notre malade, à côté de l'atrophie de l'omoplate il y avait une asymétrie faciale et crânienne analogue à celle du torticolis congénital. Schlange, Hoffa, Wolfheim ont constaté le même fait. L'absence du radius fut notée dans un cas.

Enfin Kirmisson a apporté à l'appui de cette opinion l'autopsie d'un enfant chez qui l'élévation de l'omoplate coexistait avec d'autres malformations : luxations de la hanche, difformités du squelette.

Nous entrons maintenant dans le champ des hypothèses, si nous voulons pousser plus loin et rechercher la cause première de cette malformation. Comme pour le torticolis, on a voulu l'expliquer par une attitude anormale du fœtus. — Sprengel incrimine la position du bras replié en arrière et en pronation forcée de sorte que le dos de la main vient en contact avec la crête iliaque du côté opposé. Il observa cette attitude chez deux de ses malades ; Hoffa et Bolten confirmèrent ce fait.

Schlange incrimine au contraire la position inclinée de la tête en se fondant sur l'asymétrie du crâne et de la face que l'on rencontre là comme dans le torticolis. Le relâchement du muscle par rapprochement de ses surfaces d'insertion ne tarde pas à produire du raccourcissement de l'organe.

Il rapporte à l'appui de son hypothèse une expérience analogue à celles qui ont été faites pour démontrer que le torticolis congénital résulte d'une attitude vicieuse intra-utérine. Mais il faut attendre, pour se décider, des faits plus positifs.

Nous serons brefs sur la thérapeutique à instituer dans la maladie de Sprengel ; l'esthétique est en général seule en cause et le peu de trouble qu'entraîne cette malformation ne nécessite pas une intervention rapide.

Les premiers auteurs qui ont observé l'affection rejettent toute thérapeutique.

Sprengel et Schlange, considérant cette difformité comme définitive et toute tentative de maintien de l'omoplate comme infructueuse, réprouvent l'intervention.

Kölliker put, dans un cas déjà signalé, mobiliser le scapulum après résection de son angle supéro-interne recourbé sur la clavicule.

Hoffa préconisa la ténotomie des muscles raccourcis : trapèze, splénius, rhomboïde ; après l'opération il fait porter à son malade un corset de scoliose, muni d'un appareil élastique agissant par traction en bas sur l'omoplate.

Verneuil, comme nous l'avons dit, plusieurs années avant Sprengel, avait eu l'occasion de s'occuper de cette affection : il commença sur le malade de Monnier par faire la ténotomie du trapèze, de l'angulaire et du rhomboïde, suivie du port d'un appareil en cuir se moulant sur l'épaule et rattaché par deux courroies de traction à un cuissard. La section avait été incomplète, le résultat fut nul. Verneuil fit alors une incision sur l'épine et décolla le trapèze; une autre sur l'angle supérieur et sectionna l'angulaire; une troisième sur l'angle inférieur par laquelle il introduisit l'index sous l'omoplate et la détachant du thorax l'attira en bas. L'appareil primitif put alors être appliqué et le malade, revu deux mois après, présentait un abaissement de l'omoplate d'environ deux centimètres.

Kirmisson a adopté d'une façon unique le traitement orthopédique : suspension et mobilisation méthodique du bras, réservant l'intervention sanglante aux cas où la déformation serait par trop disgracieuse. Ce traitement ne donne d'ailleurs que fort peu de résultats : dans un cas il n'agit que sur la déformation thoracique et sur l'inclinaison de l'omoplate qu'il diminua ; l'élévation resta stationnaire.

Nous nous rangeons à l'idée de M. Kirmisson : la gymnastique instituée chez notre malade n'a pas produit de résultats en six mois, et chez elle trop faible est la disgrâce esthétique du fait de son infirmité pour nécessiter une autre thérapeutique.

Appendicite à début anormal. Mort en dix jours, par le Dr Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous venons d'observer un cas clinique dont le dénouement fut malheureusement fatal. Après son exposition, nous ferons quelques réflexions, essayant de tirer des faits accomplis un enseignement profitable.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, non encore réglée. Depuis plusieurs années, nous lui avions donné des soins pour une entérite muco membraneuse.

La constipation était passée chez elle à l'état chronique. Elle alternait souvent avec des débâcles diarrhéiques. Comme conséquences, une dilatation manifeste du cæcum et du gros intestin, facilement appréciable, s'en était suivie. Souvent les digestions stomacales étaient pénibles, le plus ordinairement difficiles. Néanmoins l'état général était satisfaisant, et l'embonpoint de l'enfant répondait à son âge et à sa taille. Sauf la rougeole, il n'y avait point de maladies infantiles graves à noter.

Sa mère nous apprenait que depuis quelque temps les digestions de sa fille étaient rendues plus douloureuses que de coutume, que le ventre restait plus ballonné qu'à l'ordinaire, et que la digestion intestinale était toujours assez douloureuse. Les ehoses en étaient là, sans épisode marquant, quand, le 16 novembre, nous fûmes appelé à voir la fillette à 9 heures du soir.

Voici ce qui s'était passé. Sans que, la veille, aucun écart de régime ne se fût produit, après une nuit calme, l'enfant se réveilla le 16 au matin, avec un état de malaise général. Bien que mal en train, elle déjeuna comme à son habitude et partit en classe, accusant de la fatigue. A midi, elle prit son repas à l'école et mangea beaucoup. Vers 2 heures, l'état de malaise s'aggrava et des vomissements amenèrent le rejet du repas du midi. Néanmoins, elle fut gardée à son école et ne rentra chez elle qu'à 3 heures, comme elle le faisait chaque jour. On la coucha et on dut la réchauffer. Elle se plaignait d'une sensation de froid intense et avait quelques frissons. Les vomissements reparurent et furent encore alimentaires, puis glaireux. Mandé, à 9 heures du soir,

nous trouvions la fillette couchée, se plaignant de céphalée assez vive. Aucune douleur abdominale n'est ressentie. La malade est comme anéantie, lasse, courbaturée. Elle vomit en notre présence quelques glaires blanches. A l'examen de l'abdomen, il y a une *indolence absolue partout*. La paroi abdominale est très souple, sans météorisme. On peut sans difficulté déprimer les flancs et les explorer minutieusement. Cette souplesse de la paroi abdominale est telle qu'on arrive à sentir parfaitement les parois osseuses des flancs droit et gauche, et même la colonne vertébrale. Malgré cette pression soutenue, faite en tous sens, en dépit de la recherche d'un point douloureux quelconque, de l'exploration réitérée du point de Mac Burney, *il n'y a de douleur en aucun point de l'abdomen*.

L'idée d'une appendicite nous hantait et nous cherchions quelque signe permettant de la dépister. La famille parlait aussi de cette affection, car, dans son entourage, plusieurs cas existaient alors, nous avions des malades récemment opérés de leur appendice lésé, et il n'est pas jusqu'à la patiente elle-même qui ne redoutât cette maladie. Donc, l'appendicite (si elle existait) ne pouvait être ignorée ou passer inaperçue faute d'y songer ou de la rechercher. Après notre examen nous posâmes le diagnostic d'embarras gastrique non fébrile : température 37°,5 et pouls à 78, normal. Comme traitement, quelques pilules d'opium, l'immobilité au lit, des cataplasmes sur le ventre et la diète hydrique à l'eau de Vals.

Un symptôme attirait cependant gravement notre attention : le facies était grippé et les yeux légèrement excavés. Nous y reviendrons. Mais ce seul signe clinique pouvait-il permettre d'assurer la lésion de l'appendice, d'autant que la mère affirmait son existence depuis plusieurs jours?

Quoi qu'il en soit, nous annoncions l'embarras gastrique, faisant des réserves sur ce facies et pensant que l'évolution ultérieure lèverait tous les doutes. La nuit ne fut point mauvaise. Il y eut encore des vomissements glaireux et une véritable débâcle diarrhéique; mais *indolence absolue de tout le ventre.*

Le 17, à notre visite du matin, nous trouvons l'enfant gaie, très calme, n'ayant plus ni facies grippé, ni yeux excavés, ni vomissements. La température est 39°,4; le pouls, bon, est à 80. Le ventre est encore, de notre part, l'objet d'une méticuleuse attention. Il est très souple et absolument indolore. Nous abandonnons l'idée de l'appendicite pour nous rattacher à celle d'embarras gastrique, car la température prise

à 2 h. 1/2 du soir et à 5 heures, est de 37°,4 avec un pouls excellent, à 75. Même traitement. La journée se passe très bien, sans agitation, *sans douleur abdominale*, sans vomissements.

Le 18, au matin, température 37°,8, mais pouls à 108. La nuit a été calme ; des vomissements glaireux et un peu bilieux se sont produits.

L'enfant ressent une petite douleur au niveau de la symphyse pubienne. A l'examen, le ventre est très faiblement ballonné ; mais il n'y a pas de douleur même au niveau de la fosse iliaque droite, pas de point de Mc Burney, pas de défense musculaire. La pression n'est ressentie qu'au niveau de l'ombilic et à gauche très manifestement. En outre, cette même pression est encore sensible le long de la symphyse pubienne.

Nous devons à la vérité de dire que deux fois déjà, à espaces irréguliers, cette zone pubienne sensible avait été remarquée par la mère, qui avait songé à la possibilité de l'apparition des règles, son enfant présentant des signes extérieurs de puberté.

En présence de ces symptômes mal déterminés, toujours hanté par l'idée d'une appendicite à marche anormale, mis en éveil par la discordance du pouls et de la température, nous nous adjoignons notre ami, le Dr Perruchet. A 8 heures du soir, température 39° et pouls 132.

L'examen de la malade nous donne les renseignements suivants : ventre un peu plus ballonné, défense musculaire au palper ; le flanc droit paraît résister davantage à la pression de la main et on a une vague perception d'empâtement. Devant nous se produit un vomissement verdâtre, mais non porracé. Les urines sont rares et chargées de sels. Depuis 24 heures, il n'y a ni émission de gaz, ni évacuation de matières.

Le diagnostic d'appendicite est nettement affirmé, et l'opportunité d'une opération est soumise à la famille. Elle décide de l'ajourner au lendemain.

Le 19 au matin, température 38°,3, pouls 130. Pendant la nuit, quelques vomissements porracés se sont produits et il y eut du hoquet.

A notre première visite, le météorisme abdominal s'est généralisé ; la douleur s'est franchement cantonnée dans le flanc droit. La défense musculaire est nette ; le point de Mc Burney, peu accusé, existe. Le facies est très grippé, le pouls, petit, est à 120. L'opération est imposée et pratiquée dans la soirée. A l'ouverture du ventre, suivant l'incision classique de l'appendicite, il s'écoule une sérosité très fétide, louche. On tombe dans une loge péritonéale, cloisonnée et limitée en

bas et latéralement, mais non à sa partie supérieure. L'appendice n'est ni vu, ni senti. On se contente de drainer et par des mèches de gaze aseptique on tente d'obturer la partie supérieure du foyer, de la séparer de la grande cavité péritonéale par des adhérences provoquées. L'enfant supporte bien l'opération, et, dans la nuit, un litre de sérum de Hayem est injecté sous la peau.

Le 20. Une agitation nocturne d'une grande violence a nécessité une injection de morphine, Température matin 38°,7, soir 39°,5, pouls 120. Vomissements porracés et fécaloïdes; état comateux, subdélire, agitation sous forme de crises violentes; sensation presque permanente de défécation qui n'est pas satisfaite, malgré la présence d'une sonde à demeure: aucun gaz, aucune matière fécale.

Le 21, l'état de l'opérée est très grave. Température matin et soir, 39°,7 ; pouls de 130 à 140, petit, filiforme avec intermittences. Seul, le sérum de Hayem le relève et le maintient *bon* pendant quelques heures. Dans la matinée, évacuation abondante de fèces liquides, puantes.

Pour ne point allonger outre mesure cette observation dont nos notes indiquent la marche fatale heure par heure, nous allons les résumer brièvement.

A partir de ce moment, nous jugeons l'état désespéré. Le facies se grippe de plus en plus, les yeux s'excavent. Il y a des phases d'agitation auxquelles succède un état comateux entrecoupé de syncopes. Avec des périodes de délire et de subdélire, il y a des moments de lucidité complète. Le pouls est de plus en plus mauvais, petit, intermittent; il ne se soutient que par les injections combinées de sérum, de caféine et d'huile camphrée.

L'intolérance de l'estomac est absolue.

Par la plaie, s'écoule un liquide séreux, non franchement purulent, mais abondant et très fétide. Les vomissements porracés alternent avec les vomissements fécaloïdes. La respiration est rapide, superficielle.

Dans la journée du 22, on a cependant une lueur d'espoir. L'écoulement de la plaie paraît se tarir; l'enfant a une physionomie plus vive et plus animée, moins grippée; pas de délire ou subdélire; la langue est humide. Le ventre s'assouplit, grâce aux nombreux gaz émis et aux matières lientériques rendues. Mais, dans la soirée, le tableau redevient sombre : la langue se sèche; l'agitation, le délire réapparaissent; le pouls redevient très mauvais, oscille de 120 à 130. Vomissements abondants, porracés; diarrhée continue et urines néanmoins abondantes. Peu à peu, l'état comateux s'établit; dans la soirée du 24,

la malade tombe en agonie et meurt le 25, à 11 heures du matin.

Telle est cette évolution clinique d'une appendicite à début anormal, ayant abouti à la mort par septicémie péritonéale.

Réflexions. — L'estomac refusant tout aliment, il ne nous a pas été possible d'alimenter notre malade par cette voie. Deux tentatives d'alimentation rectale nous ont rapidement montré l'échec de ce côté également. Ce ne sont que les injections de caféine; d'huile camphrée qui ont pu soutenir la vie artificiellement pendant aussi longtemps, mais unies aux injections de sérum. 10 litres de ce sérum ont été injectés sous la peau au cours de cet épisode morbide. Nous attirons l'attention sur les bienfaits qu'ils nous ont procurés. C'est certainement à ses bons effets que nous devons d'avoir pu lutter aussi longtemps. Après chaque injection, qui était d'un demi-litre à la fois, le pouls se remontait, battait plus fort; les intermittences disparaissaient et l'état d'amélioration passagère durait de trois à quatre heures environ. Avec cette quantité de liquide absorbé, les reins ont pu reprendre leur fonctionnement et aider l'organisme à se débarrasser de ses toxines.

Le point capital de nos réflexions portera sur le début de l'appendicite. Quand a-t-elle vraiment éclaté ?

Est-ce le 16, à 2 heures de l'après-midi, au moment des premiers vomissements ? Est-ce dans la soirée de cette même journée! Mais alors, comment établir un diagnostic d'appendicite sur la seule constatation de vomissements alimentaires et glaireux chez une enfant sujette à ces troubles, de par ses antécédents gastro-intestinaux ? A notre premier examen aucun des signes de la triade symptomatique du Pr Dieulafoy n'existait : ni hyperesthésie cutanée, ni défense musculaire, ni point de Mac Burney. Pas de température, pouls normal. Une seule chose aurait pu, peut-être, affirmer ce diagnostic : à savoir, le facies grippé, qui nous avait si justement frappé et alarmé. Mais ce seul signe autorisait-il à demander l'intervention et à la pratiquer ! La réponse est facile, après les faits accomplis. Au

moment où elle se posait, aucune justification n'était possible. Peut-on en effet s'arroger le droit d'ouvrir tout ventre d'enfant qui offre uniquement les symptômes d'embarras gastrique ! Notre cas personnel permettrait d'ajouter, *peut-être*, si le facies est grippé d'emblée, si les yeux sont excavés dès le début de ces prodromes d'apparence anodine. Lui accordant en effet toute sa valeur clinique, il est l'indice d'une souffrance sérieuse du péritoine et celui-ci ne peut être lésé impunément. D'autre part, ce signe unique, attirant l'attention sur la séreuse péritonéale, peut aider, par exclusion, à faire et à préciser un diagnostic auquel une recherche plus minutieuse sera appliquée. Notre observation malheureusement nous contredit, mais pourra servir à d'autres.

Quoi qu'il en soit nous recommandons aux praticiens sa valeur diagnostique.

Nous pensons que la crise appendiculaire a débuté dans la journée du 18, qu'elle a été précédée d'un état gastro-intestinal qui a servi de cause occasionnelle, l'état antérieur étant la cause prédisposante. Notre intervention était donc hâtive, faite au moment opportun, mais, hélas ! nous étions en face d'une forme particulièrement redoutable d'emblée : la septicémie péritonéale.

On nous pardonnera cette longue exposition. Dans une question d'actualité comme celle de l'appendicite, rien n'est à négliger pour sauver les malades. S'il est vrai que l'on ne doit plus mourir d'appendicite, chacun doit s'efforcer d'élucider la question du moment favorable à l'opération.

Le signe clinique précoce, sur lequel nous nous sommes appesanti, mérite alors d'être pris en sérieuse considération.

Épanchement urineux périrénal d'origine traumatique. Laparotomie : incision de la poche. Guérison, par P. Nayoud, interne des hôpitaux de Lyon.

G..., 8 ans et demi, petite-fille, entre à la Charité, salle Sainte-Amélie, service de M. Nové-Josserand, le 25 décembre 1899.

On ne note rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a six semaines environ, l'enfant tomba d'une voiture ; son père la releva : elle se trouvait étendue, sans connaissance, à côté de la roue ; mais on ne sait pas si la roue lui passa sur le corps.

Dans sa chute, elle se fit des contusions à l'épaule, à la hanche gauche et au ventre. Immédiatement après l'accident, elle a beaucoup souffert dans le ventre. Ces douleurs abdominales ont persisté depuis, avec des intermittences : elles sont surtout localisées dans le flanc gauche et s'irradient à la partie supérieure des cuisses.

Deux jours après l'accident, le ventre a un peu augmenté de volume ; puis il a diminué. Il y quinze jours environ, il a commencé à grossir insensiblement jusqu'à atteindre le volume qu'il a actuellement.

Deux heures après l'accident, l'enfant ayant uriné, on aperçut quelques petits filets de sang dans son urine. Quelque temps après, lors d'une miction isolée, l'enfant dit avoir rendu des urines un peu rouges. Il ne semble pas que la quantité des urines ait été diminuée.

Par contre, une constipation opiniâtre s'est installée depuis l'apparition de la tumeur. La petite malade ne va à la selle que par des lavements ou des purgations. Il n'y a jamais eu de vomissements. L'amaigrissement est considérable. L'enfant a le teint pâle, bistré, les traits tirés, le facies très amaigri.

A l'examen du ventre, on est tout d'abord frappé par une tuméfaction considérable qui occupe la partie supérieure gauche du ventre, refoulant fortement en dehors les fausses côtes, descendant, en diminuant insensiblement, jusqu'au niveau de la fosse iliaque, dépassant peu la ligne médiane du côté droit. Elle a nettement son maximum au-dessous des fausses côtes gauches. On ne remarque rien de particulier à la surface de la peau. On note seulement, comme complément de l'inspection, que la surface de la tumeur présente par moments des

bosselures produites manifestement par des anses intestinales ; on voit, d'ailleurs, à certains moments, celles-ci se dessiner très nettement au-devant et en dedans de la tumeur.

La palpation montre que la tuméfaction s'étend jusqu'en arrière de la loge rénale. Elle a une consistance ferme, se délimitant bien du reste de l'abdomen, qui est parfaitement souple. La tumeur paraît absolument immobile. La fluctuation n'est pas nette, mais on a, par contre, très nettement d'arrière en avant, une sensation de flot. La percussion dénote de la matité sur toute son étendue. Le reste du ventre paraît sain.

Bien que l'enfant reporte la plupart de ses douleurs à la cuisse gauche, on ne trouve rien d'anormal du côté de la hanche et du bassin.

26 décembre. Le lendemain de l'entrée de la malade, M. Nové-Josserand décide d'intervenir. Sous anesthésie, on fait à la partie saillante de la tumeur, à gauche de la ligne médiane, une incision verticale de 10 centimètres environ. Le péritoine ouvert, on se trouve en présence d'une énorme tumeur qui déplace en avant le côlon descendant, et a toutes les apparences d'une tumeur rénale. Une ponction à la seringue de Pravaz ramène un liquide jaune clair, ayant l'odeur de l'urine. On incise la poche : le liquide s'écoule à flots ; on en recueille près de trois litres. La poche a un aspect lisse, une coloration gris cendré. Un doigt introduit à l'intérieur permet de sentir la face antérieure et l'extrémité inférieure du rein, dont la surface paraît un peu irrégulière.

On marsupialise la poche et on draine.

Le 28. Le liquide recueilli a été analysé par M. Magnin, pharmacien de la Charité. Il est de réaction alcaline et contient, par litre : urée 1 gr. 60, acide phosphorique 0 gr. 128, chlorure de sodium 4 gr. 35, albumine 1 gr. 48 (cette dernière comprenant une petite quantité de globuline).

L'état général de la malade s'est sensiblement amélioré. L'appétit reste très faible. La quantité d'urine émise par l'urèthre est de 225 grammes par vingt-quatre heures. Celle-ci est claire, légèrement ambrée, sans traces de mucus. Le drain, par contre, laisse sourdre une assez grande quantité d'urine, la malade a constamment son pansement traversé.

5 janvier. L'état général se relève peu à peu. La malade a eu une petite ascension de température, qui semble due à une infection d'un point de suture superficiel. La quantité des urines, émises par

l'urèthre oscille entre 125 et 300 grammes en vingt-quatre heures. Il en sort toujours une quantité notable par la fistule.

Le 11. La quantité des urines par vingt-quatre heures oscille entre 550 et 700 grammes. Comme il ne sort plus de liquide par la fistule, on supprime le drain.

Le 20. La fistule s'est fermée. La cicatrice paraît solide. On sent seulement un peu d'empâtement tout autour. Le ventre a repris son aspect normal.

La quantité des urines atteint 1,150 grammes par vingt-quatre heures. Les urines sont normales et ne contiennent pas d'albumine.

L'état général est aussi bon que possible. La malade quitte le service.

Ce cas est un exemple d'une complication assez rare des contusions du rein que l'on a décrite sous le nom de *pseudo-hydronéphrose traumatique*.

Quelques cas isolés de cette affection ont été, depuis longtemps, rapportés, surtout par des chirurgiens anglais (Hawkins, Stanley, Barker). Mais les faits de ce genre ne sont bien connus en France que depuis les travaux de Tuffier, de Ch. Monod (*Ann. des org. gén.-ur.*, 1892), de Dordonnat (th. Paris, 1896).

Cette complication paraît peu fréquente puisque Ch. Monod, en 1892, n'a pu en réunir que 27 observations, auxquelles Dordonnat en a ajouté deux nouvelles.

L'étiologie ne présente rien de remarquable sauf ce fait, que la même variété de traumatisme est fréquemment notée : sur 25 observations relatées par Monod, neuf fois il s'agit, comme dans le cas que nous rapportons, de jeunes enfants traumatisés par des roues de voiture.

Cliniquement, toutes les observations se ressemblent et se résument à peu près en ceci :

« Traumatisme violent de la région lombo-abdominale — hématurie, non constante ; mais, en tout cas, passagère — guérison apparente, puis formation d'une tumeur ordinairement volumineuse, contenant un liquide qui diffère de l'urine normale par la très petite quantité d'urée qu'il renferme — cette tumeur ne provoquant par sa présence aucune réaction ni locale, ni générale » (Monod).

La pathogénie a été très discutée. Stanley, dès 1844, pensait à une rupture de l'uretère pour expliquer le développement de ces tumeurs urineuses. La plupart des auteurs anglais et Tuffier, en France, se rallient à cette opinion.

D'autres, et en particulier Noser (th. de Bâle, 1888), invoquent un obstacle au cours de l'urine siégeant dans l'uretère et produisant une dilatation rétrograde de ce conduit. Il s'agirait d'un caillot arrêté dans l'uretère et obturant ce canal. Mais à cette théorie on peut immédiatement objecter ceci, c'est que l'hématurie n'est pas constante, non plus que les douleurs de colique néphrétique que devrait provoquer ce caillot. D'ailleurs, une distension du rein, une hydronéphrose si considérable, se produisant en un temps relativement court (cinq à six semaines au plus), voilà qui cadre mal avec les faits expérimentaux et cliniques.

Enfin, des constatations anatomo-pathologiques viennent lever tous les doutes. Monod (*loc. cit.*) rapporte le résultat de deux autopsies qui démontrent bien comment et dans quelles conditions se développent ces grosses tumeurs urineuses consécutives à des contusions rénales.

Le premier cas est celui de César Hawkins (*Arch. gén. de méd.*, 1834). Il s'agit d'un enfant de six ans, renversé par une voiture, qui, dix jours après cet accident, vit se développer une grosse tumeur abdominale. La ponction permit de retirer un liquide clair, transparent, sans albumine. L'enfant étant mort sur ces entrefaites, à l'autopsie on trouva : une poche située en dehors du péritoine, remplissant toute la moitié droite du ventre, et la fosse iliaque contenant deux pintes de liquide et une matière blanche demi-purulente. L'uretère, tortueux et allongé, pouvait être suivi à la partie interne et antérieure du kyste, dans l'épaisseur de ses parois. Il pénétrait dans le rein à la manière ordinaire et n'avait aucune communication avec le kyste. Le bassinet offrait deux petites ouvertures. Le rein était de volume ordinaire, et sa surface antérieure concourait à former la paroi postérieure du kyste

Dans une autre autopsie, rapportée par Stanley, on trouva

une grande poche rétro-péritonéale allant du diaphragme au bassin. Ses parois étaient formées par des fausses membranes et du tissu cellulaire épaissi. Elle contenait un mélange de pus et d'urine fétide. A sa partie supérieure, se voyait une ouverture de communication avec le bassinet, large et irrégulière, ayant les apparences d'une déchirure.

Enfin, dans un cas du même genre, pour lequel Barker fit une néphrectomie, on note que le rein enlevé était sain à l'œil nu et au microscope, et que le bassinet n'était pas dilaté.

Tous ces faits démontrent, à l'évidence, qu'il ne s'agit pas d'hydronéphrose, mais d'un épanchement urineux, collecté dans le tissu cellulaire périrénal.

Une dernière question se pose : d'où s'échappe l'urine? Il est peu probable qu'elle s'écoule d'une plaie du rein, car on aurait alors une hémorrhagie considérable. Or, dans la plupart des cas, le liquide se montre peu hématique, très faiblement coloré. Il ne peut donc s'agir que d'une rupture de l'uretère ou du bassinet, rupture partielle et peu étendue par laquelle l'urine est versée goutte à goutte dans le tissu cellulaire, ce qui explique l'accroissement lent de la collection.

D'après Tuffier, ces épanchements urineux suppureraient dans 76 p. 100 des cas. Cette suppuration serait due à des circonstances extérieures, telles que : ponction ou cathétérisme septique, uréthrite, rein albuminurique ou calculeux, ou à une maladie infectieuse générale. Aussi chez les enfants à voies urinaires indemnes, cette complication est-elle peu fréquente.

La guérison spontanée n'est pas rare. Par suite de l'augmentation graduelle de la pression dans la poche, l'urine peut, à un moment donné, forcer la plaie uretérale, et la tumeur disparaître brusquement. Mais cette éventualité n'est pas la plus fréquente. Aussi est-il indiqué de vider la poche lorsqu'elle a pris un certain développement et occasionne des troubles de compression. Deux méthodes s'offrent au chirurgien : la ponction et l'incision. La ponction, plus bénigne, suffit souvent à amener la guérison ; mais, dans de nombreux cas, il a fallu la répéter plusieurs fois pour tarir l'épanchement. L'incision a

l'inconvénient de laisser quelquefois une fistule persistante. Dans le cas que nous rapportons, cette dernière méthode a donné un résultat brillant puisque, au vingt-cinquième jour, la tumeur avait disparu et la cicatrice était complètement fermée.

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, par MM. N. Thomesco et Jean Costinesco, de Bucarest.

Après les cas de contagion de la fièvre typhoïde rapportés par MM. Louis Guinon, Bourcy, Netter, Fraisier et récemment encore par M. Guinon, nous croyons utile de publier les trois cas de contagion que nous avons eus cette année dans le service de clinique infantile de M. le professeur Thomesco.

1° Le premier cas concerne une fille de 4 ans, Marie Haney, d'origine allemande, née à Sofia (Bulgarie), entrée le 19 septembre 1899 pour des troubles rachitiques. Comme le rachitisme est très rare en Roumanie et comme la petite malade présentait le tableau symptomatique du rachitisme au complet, M. le professeur Thomesco l'a gardée pendant un mois, pour la faire voir à tous les élèves qui fréquentaient le service. Elle quitte donc le service le 18 octobre relativement en bon état. Le 15 novembre, sa mère nous la ramène très affaiblie, très amaigrie et avec un peu de fièvre (37°,5).

En interrogeant la mère, nous apprenons qu'une semaine après avoir quitté l'hôpital l'enfant a été prise de fièvre, céphalalgie, abattement, qui a été en augmentant. Nous faisons le diagnostic de fièvre typhoïde, confirmé par la séro-réaction et la diazo-réaction.

La maladie a donc débuté vers le 25 octobre, soit trente-sept jours après son entrée à l'hôpital, sept jours après sa sortie.

Certainement cette enfant a été infectée pendant son séjour à l'hôpital.

2° Jon Mohan, garçon de 13 ans, entre dans le service le

26 septembre 1899 pour une seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu; peu de fièvre, qui disparaît au bout de trois jours de traitement par le salicylate de soude; au cœur un souffle d'insuffisance mitrale. Le 14 octobre, le malade se plaint de malaise, de céphalalgie, et la température du soir est au-dessus de 38°. Il fait une fièvre typhoïde classique qui a débuté dix-huit jours après son entrée à l'hôpital.

3° Un garçon de 11 ans, Florea Radu, entre le 25 juillet pour une éruption de pellagre. Quatorze jours après son entrée à l'hôpital, il commence une fièvre typhoïde.

Il ne paraît pas douteux que nous sommes là en face de trois cas de contagion hospitalière. De quelle manière se sont produites ces infections? Certainement pas par contamination hydrique alimentaire, car ces malades n'ont pas quitté leur lit et, en plus, les malades ne boivent que de l'eau bouillie et filtrée.

Dans les salles où se trouvaient ces malades, il y avait plusieurs cas de fièvre typhoïde ; aussi pour le petit malade rachitique, qui avait sa mère toujours auprès de lui (1), nous pouvons incriminer la contagion par l'intermédiaire de la mère, qui circulait toute la journée dans la salle.

Pour les deux autres, nous ne trouvons aucune cause, les salles n'étant pas encombrées et étant parfaitement bien tenues.

Sur 60 cas de fièvre typhoïde, nous n'avons eu qu'un seul décès, à l'autopsie duquel nous n'avons trouvé aucune lésion. La séro-réaction avait été positive et l'examen bactériologique de la rate et de l'intestin nous a donné du bactérium coli sans autre association.

Nous reviendrons plus tard sur ce cas.

(1) A l'hôpital des Enfants de Bucarest, la mère peut rester auprès de son enfant s'il n'a pas plus de 5 ans.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (13 février 1900). **Traitement de la fièvre typhoïde.** — M. Comby a, depuis cinq ans, traité par les bains froids 168 fièvres typhoïdes d'enfants de deux à quinze ans. Il a eu 12 morts, soit une mortalité de 7,26 p. 100, et observé 42 rechutes, dont 8 rechutes doubles, 1 triple et 1 sextuple. M. Comby a employé la balnéation fraîche, en commençant par des bains à 32°, puis à 25°, puis à 20° répétés toutes les quatre à six heures, et d'une durée de dix minutes. Il n'a pas observé de collapsus.

Accessoirement, M. Comby emploie la caféine, la spartéine, la strychnine; mais le fond de la médication a toujours été la balnéation.

M. Marfan, avant de donner les bains froids, essaie habituellement, au début de la maladie, l'action de la quinine qu'il donne à dose élevée, mais fractionnée, par exemple 0,75 centigr. en trois fois, à une demi-heure d'intervalle pour un enfant de cinq ans. Si, dès le premier jour de l'administration du médicament, il n'obtient pas un effet bienfaisant, c'est-à-dire non seulement une chute de la fièvre, mais aussi une amélioration de l'état général, un meilleur aspect, un sommeil calme, il met l'enfant au bain; il donne le premier bain à 32° et les suivants à 30°, 28°, 25°, d'une durée de huit à douze minutes. Ce système, appliqué depuis six ans à la Clinique des maladies de l'enfance, a donné, du 1er janvier 1894 au 31 décembre 1899, une mortalité de 7 p. 100, ce qui est un excellent résultat si l'on compare cette statistique à d'autres qui nous ont été communiquées.

Contrairement à Fischl, M. Marfan croit que le bain froid est aussi antithermique chez l'enfant que chez l'adulte.

Quant aux craintes de collapsus, il faut s'entendre sur ce mot. L'enfant, comme l'adulte, peut frissonner dans le bain, avoir de la cyanose des lèvres et des extrémités; mais la réaction se fait chez lui aussi bien que chez l'adulte ; il se réchauffe facilement après le bain.

Une seule fois, M. Marfan a vu l'apnée survenir brusquement au moment où l'on mettait l'enfant pour la première fois dans un bain à 22°.

M. Marfan insiste sur ce point, que le médecin doit assister aux

premiers bains, et les donner lui-même. C'est le seul moyen que les bains soient bien donnés.

Les injections de sérum artificiel ont donné à M. Marfan des effets excellents dans des cas dans lesquels les bains froids n'abaissaient pas la température et qui paraissaient désespérés.

M. Guinon a constaté que le bain froid donné d'emblée, dès le début de la maladie, fait merveille ; on ne voit plus les insomnies persistantes, la langue reste humide, la céphalalgie disparait, la peau est fraiche, la température baisse ; on n'observe plus ni agitation, ni trémulation, et on évite souvent les complications cardiaques qui sont si fréquentes dans la fièvre typhoïde, même chez l'enfant.

Lorsqu'on est appelé à intervenir dans une fièvre typhoïde déjà avancée, lorsqu'il existe des complications cardiaques déjà accusées, la balnéation froide peut certes devenir inapplicable, mais c'est là l'exception. Comme M. Marfan, M. Guinon donne le premier bain à 32°, et arrive rapidement à 26°. Certains enfants ont la terreur du bain froid, ou ont un collapsus périphérique exagéré. On peut alors remplacer le bain froid par le bain tiède, ou mieux par les enveloppements froids. Outre les bains, M. Guinon emploie des médicaments cardiaques, rarement la caféine qui est un excitant plus nuisible qu'utile, mais la spartéine ou la strychnine.

M. Glénard intervient une seconde fois dans la discussion pour faire observer que le taux de mortalité est de 20 à 25 p. 100, quelquefois 40 p. 100 avec les médicaments, de 10 à 12 p. 100, quelquefois 20 p. 100 avec les bains chauds, de 5 à 7 p. 100 avec le bain froid. Quand les bains froids peuvent être administrés, au plus tard le cinquième jour, la mort est exceptionnelle dans la fièvre typhoïde.

MM. Guénard et Auffret montrent : 1° une petite fille qui s'était coupé, en tombant sur un débris de verre, les tendons internes du poignet, l'artère et le nerf cubital. Après **suture nerveuse, la** sensibilité, qui avait disparu dans les premiers jours qui ont suivi l'accident, est presque totalement revenue ;

2° Le larynx et la trachée d'un jeune enfant avec un **corps étranger fixé à la partie inférieure du larynx**. Le petit malade a succombé malgré la trachéotomie ;

3° Une **colonne vertébrale avec carie tuberculeuse** des vertèbres, et

volumineux abcès par congestion. L'abcès s'est rompu pendant que l'on appliquait un corset plâtré à l'enfant suspendu par la tête, la pointe des pieds reposant sur le sol.

ANALYSES

Étude des altérations chirurgicales débutant par des infections buccales chez les enfants, par V. Pechère. *Journ. méd. de Bruxelles*, 1900, n°s 1 et 2. — Ce travail, qui est une revue critique des faits relatifs aux infections diverses qui peuvent atteindre les tissus en rapport anatomique plus ou moins direct avec la cavité buccale, aboutit aux conclusions suivantes :

A l'état normal, il existe entre les microbes qui habitent la bouche, et les tissus voisins, un état d'équilibre instable commandé par deux facteurs : l'atténuation des micro-organismes et la résistance des tissus. — L'un de ces deux facteurs vient-il à être modifié, l'équilibre est rompu et la maladie s'installe.

Or, les enfants sont le plus exposés à subir l'action des causes contribuant à l'affaiblissement de la résistance organique. Ce sont des sujets en état d'évolution constitutionnelle ; c'est chez eux que les effets de l'hérédité pathologique sont le plus marqués, se traduisant par une déchéance générale de l'économie avec retentissement plus ou moins accusé sur le système lymphatique. Les éléments lymphoïdes de la cavité buccale et de ses annexes subissent particulièrement le contre-coup de ces manifestations de l'hérédité morbide, et créent ainsi dans la bouche un terrain éminemment favorable à l'éclosion des infections diverses.

D'autre part, la plupart des fièvres éruptives sont particulières à l'enfance ; elles affaiblissent considérablement l'individu qui en est atteint et l'exposent à être la victime des multiples infections secondaires qui les accompagnent. La bouche est, encore une fois, plus menacée que d'autres organes dans cette lutte du terrain contre le microbe.

L'évolution dentaire crée chez les enfants, dans la bouche, un lieu de moindre résistance et favorise également l'éclosion d'accidents septiques sur place.

Presque toujours, dans tous ces cas, les sécrétions normales de la bouche sont viciées dans leur composition chimique ; elles perdent leurs propriétés bactéricides et, bien plus, deviennent une condition favorable à la pullulation microbienne.

Différents facteurs épidémiologiques viennent s'ajouter à toutes ces raisons pour exalter la virulence des micro-organismes et contribuer à constituer le groupe si varié des infections buccales.

Les données qui précèdent s'appliquent à tous les tissus qui avoisinent l'antre buccal et expliquent facilement la marche des septicémies buccales dans les cavités voisines.

Enfin, les multiples relations anatomiques et fonctionnelles qui existent entre les diverses parties de la tête rendent aisément compte de la propagation des complications qui nous occupent jusqu'aux endroits les plus éloignés du crâne et de la face.

Dans la production de ces complications, il y a lieu d'incriminer bien plus la virulence que l'espèce de l'agent infectieux en cause.

Recherches sur la coagulation du lait dans l'estomac, par J. Schnurer. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 390. — Les recherches que l'auteur communique dans son travail avaient pour but de voir si la coagulation du lait dans l'estomac des nourrissons se fait sous l'influence de l'acide ou du lab-ferment. Elles avaient pour base la façon dont se comporte envers le lab-ferment la caséine acide et la para-caséine, la première, en solution alcaline ou faiblement acide, étant précipitée par le lab-ferment, la seconde ne formant pas de précipité dans les mêmes circonstances. C'est cette réaction que l'auteur a utilisée en examinant le contenu stomacal des nourrissons, pris à des intervalles variables après l'ingestion de lait de vache.

Ces recherches ont montré que dans l'estomac des nourrissons bien portants ou malades on trouve, une demi-heure après l'ingestion de lait de vache, du lab-ferment actif, et qu'à ce moment la totalité de la caséine se présente sous forme de caillots non dissous, cette coagulation se faisant, dans l'estomac à jeun, sous l'influence du lab-ferment.

Digestion artificielle du lait, par R. Jemma. *Clinica med.*, 1899, n° 6. — Les recherches de digestion *in vitro* du lait stérilisé et du lait en nature, faites par l'auteur, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Le lait stérilisé par la chaleur est digéré plus facilement que le lait en nature ;

2° Le lait stérilisé et additionné d'eau est digéré plus facilement que le lait stérilisé pur.

Gastro-entérostomie pour hypertrophie congénitale du pylore chez un nourrisson, par W. Abel. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 48. — Sur le nombre déjà relativement élevé de cas d'hypertrophie congénitale du pylore, qui ont été publiés depuis trois ou quatre ans, on n'en trouve que deux, celui de Meltzer et celui de Stern, dans lesquels on a fait la gastro-entérostomie tout comme dans la sténose du pylore de l'adulte. Les deux malades, âgés respectivement de six semaines et de deux mois, ont succombé vingt-quatre à trente heures après l'opération.

Dans le cas que publie M. Abel, il s'agit encore d'un nourrisson de deux mois qui, depuis sa naissance, présentait les symptômes d'hypertrophie congénitale avec sténose du pylore. Le traitement médical ayant définitivement échoué, et l'enfant dépérissant de plus en plus, les parents consentirent à une intervention chirurgicale.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva l'estomac très dilaté et le pylore ayant la forme d'une tumeur arrondie, lisse, très dure, de 3 cent. 5 de longueur et d'un diamètre de 4 centimètres environ. Nulle part il n'existait de tumeur ni d'ulcérations, ni d'adhérences. Un essai d'invaginer la paroi stomacale à travers le pylore au moyen d'une sonde, échoua, montrant ainsi l'existence d'une sténose pylorique très notable.

On fit donc la gastro-entérostomie d'après le procédé de Wölfler, ce qui a exigé quatorze minutes. Les phénomènes de collapsus survenus après l'opération furent efficacement combattus par des infusions de sérum. Les suites opératoires furent simples, et, quinze jours après l'opération, l'enfant fut rendu, complètement guéri, à ses parents.

Polypose de l'intestin, par A. Vajda. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 411. — Le travail que publie l'auteur a pour point de départ une observation de polypose de l'intestin chez un garçon de 12 ans. Dans ce cas le diagnostic a été rendu facile par l'existence d'un prolapsus rectal dont la surface était couverte d'une multitude de polypes muqueux. Le malade a succombé un mois après son entrée à l'hôpital, et à l'autopsie on trouva toute la muqueuse du gros intestin recouverte de polypes muqueux identiques à ceux qui, pendant la vie, furent trouvés sur la muqueuse rectale prolabée.

L'auteur fait suivre cette observation d'une étude de la polypose de l'intestin d'après les 19 cas qu'il a trouvés dans la littérature.

L'étiologie de cette affection est obscure, mais il semble qu'il existe une sorte de prédisposition congénitale, car dans quelques cas la polypose a été notée chez plusieurs membres de la même famille.

La polypose est constituée, au point de vue anatomique, par une hypertrophie des glandes muqueuses de l'intestin, qui s'allongent, se ramifient, se dilatent et forment des sortes de kystes remplis de mucus et de cellules. Le nombre de polypes muqueux ainsi formés est parfois considérable. Les tumeurs sont le plus souvent strictement localisées au gros intestin et particulièrement nombreuses au niveau du cæcum et de l'S iliaque. Sur les 19 cas, on a noté 9 fois la coexistence du carcinome.

La symptomatologie générale est celle d'un catarrhe chronique de l'intestin. Le début passe souvent inaperçu, plus tard apparaissent les troubles digestifs, parmi lesquels le plus important est la diarrhée ou la constipation opiniâtre alternant avec de la diarrhée.

Les selles sont généralement liquides, muqueuses, fétides, contiennent du sang et s'accompagnent de ténesme rectal. A un moment donné, apparait un prolapsus de la muqueuse rectale ; puis la nutrition se trouvant atteinte, l'enfant s'anémie, perd l'appétit, maigrit, se cachectise et finit par succomber.

Le diagnostic est facile quand il existe une polypose du rectum qu'on constate, soit au toucher rectal, soit après prolapsus de la muqueuse. Dans le cas contraire on ne peut arriver au diagnostic que par exclusion.

Le traitement pouvant amener la guérison, est l'ablation des portions envahies de l'intestin ; mais cette opération n'est guère possible que dans les cas où la polypose est limitée. L'anus contre nature est rationnel, si on peut l'établir au-dessus de la muqueuse malade, mais ici encore on ne connaît jamais les limites exactes de la polypose.

Sur la présence des microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite, par A.-B. Marfan et L. Bernard. *Presse médic.*, 1899, nº 91, p. 289. — Marfan et Bernard ont étudié 11 cas de gastro-entérite des nourrissons, au point de vue de la présence des microbes dans la muqueuse intestinale. Les pièces ont été recueillies le plus tôt possible après la mort, fixées dans le sublimé acétique, incluses dans la paraffine et colorées les unes avec de la thionine phéniquée, les autres avec la méthode de Gram et coloration de contraste.

Dans cette série de cas, toutes les formes graves de gastro-entérites communes des nourrissons sont représentées : les formes aiguës (cholériformes ou folliculaires, colites ulcéreuses), les formes chroniques avec cachexie plus ou moins rapide, les formes primitives et les formes secondaires. Or, l'examen de ces observations a montré d'abord qu'il n'y a pas de relations entre la présence ou l'absence des microbes dans la muqueuse intestinale et la forme clinique ou anatomique de la gastro-entérite. Aussi bien dans les formes surtout épithéliales que dans les formes surtout folliculaires, dans les formes aiguës que dans les formes chroniques, on a constaté tantôt la présence, tantôt l'absence des microbes.

Il ne semble pas non plus qu'il y ait de relations entre la forme anatomique ou clinique de la gastro-entérite et la présence d'espèces microbiennes spéciales. Il est vrai qu'à ce sujet les conclusions des auteurs comportent des réserves, puisqu'ils n'ont pas fait de cultures et surtout parce qu'il est possible que les méthodes actuelles de coloration ne permettent pas de voir tous les microbes. Mais, il est entendu qu'elles ne sont vraies que pour les microbes colorables par les méthodes usuelles. Or, en examinant un très grand nombre de préparations, Marfan et Bernard ont cru reconnaître que les microbes qui envahissent l'intestin appartenaient presque toujours à deux espèces : 1° des bâtonnets longs, moyens ou courts, se décolorant par le Gram, et représentant probablement des variétés de colibacilles ; 2° des microcoques, le plus souvent en diplocoques, très rarement en streptocoques, qui résistent, en général, à la décoloration par l'iode, et qui paraissent appartenir à un parasite normal de l'intestin (*diplococcus intestinalis* de Tavel, *entérocoque* de Thiercelin). Dans deux cas seulement les bâtonnets étaient seuls ; dans tous les autres, ils étaient associés aux diplocoques, et tantôt les premiers étaient les plus nombreux ; tantôt les seconds, sans que cette prédominance puisse être mise en rapport avec la forme anatomique ou clinique de la gastro-entérite. Il semble donc que ce sont des parasites de l'intestin normal qui envahissent ordinairement la muqueuse atteinte d'inflammation. Il importe d'ajouter que, très souvent, en examinant les microbes du mucus étendu à la surface de l'intestin on y trouvait des espèces qui ne semblaient pas appartenir aux deux précédentes et dont on ne pouvait constater la pénétration : on y trouvait, par exemple, des bacilles résistant à la décoloration par le Gram ou des streptrocoques à longues chaînettes.

Marfan et Bernard ont encore recherché si la topographie des

microbes qui ont envahi la muqueuse intestinale est en rapport avec telle ou telle forme de gastro-entérite. D'une manière générale ils ont remarqué que, de même qu'à l'état normal le nombre des microbes du contenu intestinal s'accroît depuis le duodénum jusqu'à l'anus, de même que les lésions histologiques de l'intestin en cas de gastro-entérite sont d'autant plus prononcées qu'on s'éloigne de l'estomac et qu'on approche du rectum, pareillement l'envahissement de la muqueuse malade par les microbes est d'autant plus marqué que l'on examine des portions plus inférieures de l'intestin. Lorsque les premières parties de l'intestin grêle sont envahies par des microbes, ce sont presque toujours des bâtonnets ; les cocci ne pénètrent dans la paroi que vers l'iléon et le gros intestin, quoiqu'ils ne soient pas rares dans le mucus qui recouvre la muqueuse des portions supérieures du grêle. Mais toutes ces particularités s'observent dans les formes les plus diverses de gastro-entérite ; elles n'en caractérisent aucune.

Les microbes se rencontrent en trois points : d'abord, et surtout dans la lumière des glandes ; en second lieu, dans les espaces interglandulaires ; enfin, beaucoup plus rarement, dans les follicules solitaires. On n'en a jamais rencontré au delà de la *muscularis mucosæ*, bien qu'on ait pu en constater dans l'intérieur des vaisseaux.

Essayant d'établir une relation entre la présence des amas microbiens et les lésions du tissu qui les renferme, MM. Marfan et Bernard sont arrivés aux résultats suivants :

Les lésions habituelles des gastro-entérites communes des nourrissons — transformation mucoïde de l'épithélium des glandes tubulées, infiltration de l'espace interglandulaire, inflammation des follicules solitaires — ne semblent pas en rapport avec la présence des microbes. En effet, on voit souvent des glandes qui ont subi la transformation mucoïde complète, des espaces interglandulaires très agrandis et très infiltrés, des follicules lymphoïdes très gonflés et parfois ulcérés, sans qu'on y puisse constater la présence des bactéries. Mais, il se pourrait que certaines lésions plus rares soient la conséquence de la présence des microbes ; car, si nous ne les avons pas trouvées partout où il y a des microbes, nous ne les avons constatées que là où ceux-ci se rencontrent. Ainsi, les glandes dont l'épithélium avait subi la tuméfaction trouble et la dilatation kystique étaient toutes remplies de microbes. En outre, dans l'espace interglandulaire, on peut rencontrer la disposition suivante : l'amas microbien est situé au centre d'une sorte de lacune, ou mieux de tissu raréfié, dissocié par une sorte

d'œdème. Enfin, dans les follicules, autour des amas microbiens, les lymphocytes se colorent mal et ont des contours très confus.

Quant à l'interprétation des faits qui viennent d'être exposés, MM. Marfan et Bernard proposent la manière de voir suivante :

Dans les gastro-entérites communes des nourrissons, c'est-à-dire dans celles où les microbes qui jouent un rôle sont des saprophytes, facultativement pathogènes, pouvant d'ailleurs être des hôtes habituels ou accidentels de l'intestin normal (formes colibacillaires, bactéries protéolytiques, streptocoques, staphylocoques, proteus, pyocyanique), les lésions ordinaires de la muqueuse gastro-intestinale sont probablement dues à l'action de substances chimiques irritantes ou toxiques. Ces substances peuvent pénétrer toutes formées dans le tube digestif, avec le lait ou d'autres aliments. Elles peuvent, ayant pris naissance en un autre point de l'organisme, être apportées dans la paroi gastro-intestinale par la circulation, ou être amenées à la surface de l'intestin avec la bile, le foie servant souvent d'organe éliminateur : c'est ce qui se passe dans les gastro-entérites secondaires. Elles peuvent enfin se produire dans le tube digestif lui-même ; elles dérivent alors de la vie des microbes du contenu gastro-intestinal, que ce soient les produits acides de la fermentation du lactose sous l'influence des colibacilles, ou les produits putrides de la destruction des matières azotées par les bacilles protéolytiques, le proteus, et même les colibacilles, ou enfin que ce soient des substances de l'ordre des toxines.

Mais quand les agents chimiques ont altéré la muqueuse, à la faveur de ces altérations certains microbes du contenu gastro-intestinal peuvent envahir la paroi digestive. Cet envahissement est un fait pathologique ; mais c'est un fait secondaire, non pas un fait primitif ; c'est un phénomène « conséquence », non pas un phénomène « cause ».

Ce phénomène « conséquence » pourra devenir cause à son tour, créer des lésions nouvelles de la paroi gastro-intestinale et devenir le point de départ d'une septicémie.

Cette manière de voir explique maintes particularités : l'inconstance de l'envahissement de l'intestin par des bactéries ; l'absence de relations entre les colonies microbiennes intra-muqueuses et les lésions habituelles des gastro-entérites. Elle explique encore la disproportion qu'on constate assez souvent entre les lésions de la gastro-entérite, surtout dans les formes catarrhales, et la gravité des symptômes observés pendant la vie : il est permis de supposer qu'en pareil cas il a pénétré, ou il s'est formé dans le tube digestif, des poisons dont

l'action se rapproche de celle de l'acide cyanhydrique ; leur absorption est si rapide et leur pouvoir toxique est si violent, que la mort survient sans que des lésions profondes de la muqueuse gastro-intestinale se soient produites.

Il est certain que l'hypothèse précédente ne peut être soutenue que pour les microbes visibles par les méthodes actuelles de coloration et qu'elle n'est applicable qu'aux gastro-entérites communes.

De la fermentation dans les matières fécales des nourrissons, par F. Callomon. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 369. — On sait que ces derniers temps M. Schmidt a publié une série de recherches destinées à montrer que les fermentations qui s'effectuent dans les matières fécales, après leur expulsion peuvent, dans certains cas, indiquer si le fonctionnement de l'intestin grêle se fait normalement ou non. Ces fermentations qui s'effectuent, ou plutôt se poursuivent dans les matières fécales expulsées, seraient de deux ordres : l'une précoce, qui se ferait dans les premières 24 heures aux dépens des hydrates de carbone et donnerait naissance à de l'acide carbonique ; l'autre tardive, qui n'apparaîtrait qu'au bout de 48 heures en donnant naissance à l'hydrogène, aux hydrocarbures, à une très petite quantité d'acide carbonique, et enfin aux produits de putréfaction.

C'est la fermentation précoce qui, d'après M. Schmidt, peut servir à apprécier la façon dont fonctionne l'intestin grêle, et cela en vertu de la considération suivante :

Étant donnée une certaine quantité d'hydrates de carbone soumise à la digestion et à la résorption dans l'intestin, on peut dire que mieux cette digestion et cette résorption se feront dans l'intestin, moins il restera d'hydrates de carbone fermentescibles dans les matières fécales, moins intense aussi sera la fermentation précoce de ces dernières ; inversement, une fermentation précoce intense des matières fécales indique un fonctionnement défectueux de l'intestin. M. Schmidt a en effet établi une sorte de repas d'épreuve qui, chez les individus dont l'intestin fonctionne bien, réduit à zéro la fermentation précoce ; quand ce repas provoque des selles dans lesquelles la fermentation précoce persiste ou est intense, l'intestin, d'après M. Schmidt, doit être considéré comme malade.

Ce sont des recherches analogues que M. Callomon a entreprises à la clinique de Czerny (de Breslau) chez des nourrissons. Une certaine quantité de matières fécales était placée dans un flacon qui commu-

niquait avec un tube gradué rempli d'eau ; les gaz qui se dégageaient pénétraient dans ce tube et prenaient la place de l'eau ; la quantité de gaz ainsi formée au bout de quatre à soixante-douze heures (fermentation précoce et fermentation tardive) servait d'indicateur de l'intensité de la fermentation. Comme aliments ces nourrissons recevaient soit du lait de femme, soit du lait de vache coupé d'après le procédé de Heubner, soit la soupe au malt, soit du lait coupé et additionné de différentes farines.

Le premier fait que constata M. Callomon c'est que même avec le lait de femme, nourriture physiologique, la fermentation précoce des matières fécales existe, qu'elle est très variable et qu'elle peut parfois être aussi intense que lorsque les nourrissons reçoivent du lait de vache additionné de farine. En second lieu la comparaison des courbes de poids de ces enfants avec celle de la fermentation précoce de leurs matières fécales,a montré que là non plus il n'existait aucune régularité, c'est-à-dire que des enfants ayant des selles très fermentescibles présentaient une augmentation régulière du poids.

Jusqu'à nouvel ordre, l'examen de la fermentation des matières fécales ne donne donc, chez les nourrissons, aucun renseignement sur la façon dont leur intestin utilise les hydrates de carbone.

Ces résultats négatifs contredisent les recherches publiées presque en même temps par M. Pusch et qui aboutissent à la conclusion que la méthode de Schmidt peut être utilisée, au point de vue diagnostique, chez les nourrissons. M. Callomon, en signalant ces recherches, fait observer qu'elles ont été faites sur des nourrissons de policlinique et que la nature de l'alimentation à laquelle ces enfants étaient nourris ne se trouve même pas indiquée. Il en conclut que les résultats obtenus par M. Pusch ne sont peut-être pas exacts.

La réaction colorante des flocons de caséine dans les selles de nourrissons, par C. Leiner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 321. — On sait qu'on est loin d'être fixé sur la nature des flocons ou grumeaux qui s'observent dans les matières fécales, principalement dans les selles diarrhéiques. Tandis que les uns considèrent ces flocons comme étant constitués par de la caséine, d'autres pensent qu'il s'agit d'albumine ou de pseudo-nucléine.

L'auteur a repris ces recherches en se servant d'une méthode colorimétrique. En colorant la caséine pure, l'albumine pure et la pseudonucléine pure avec du bleu de méthyle ou avec de l'éosine-bleu de

méthyle, ou avec la fuschine-vert de méthyle ou avec la solution triacide d'Ehrlich, il a obtenu une sorte d'échelle colorimétrique pour chacune de ces substances avec chaque solution colorante. Il a ensuite coloré les flocons muqueux provenant des selles de 12 nourrissons dyspeptiques (nourris avec du lait de vache) avec chacune des matières colorantes employées précédemment.

En comparant les colorations ainsi obtenues, l'auteur a constaté que la matière dont se composent les flocons en question, est de la pseudonucléine.

Valeur diagnostique du signe de Kernig, par A. Cipollina et D. Maragliano. *Gazett. degli osped.*, 1899, nº 97. — Les auteurs ont étudié un certain nombre de malades au point de vue du signe de Kernig.

Dans une première série de 3 malades (2 fièvres typhoïdes, 1 pneumonie), on nota le signe de Kernig, tandis que la méningite put être absolument exclue, tant par les signes et la terminaison de la maladie par la ponction lombaire qui donna un liquide céphalo-rachidien limpide.

La seconde série de malades comprend 7 cas de méningite confirmée. Le signe de Kernig était évident chez 5 malades ; la ponction lombaire, puis l'autopsie confirmèrent le diagnostic ; dans 2 cas, il s'agissait de méningite tuberculeuse.

Deux autres malades de la seconde série ne présentèrent jamais le signe de Kernig. Malgré que l'autopsie ne fut pas pas pratiquée, il n'est pas douteux que c'étaient 2 cas de méningite tuberculeuse.

La première série démontre que le signe de Kernig n'est pas un symptôme pathognomonique de méningite ; il peut exister sans qu'il y ait méningite. La deuxième série montre qu'il peut manquer dans les méningites confirmées, mais qu'il est, néanmoins, un symptôme de grande valeur, parce qu'il existe dans la grande majorité des cas, comme M. Netter l'a dit.

Les 2 cas de méningite où le signe de Kernig manquait étaient de nature tuberculeuse. M. Netter ne l'a pas trouvé dans 5 cas, et 3 de ceux-ci étaient des méningites tuberculeuses ; il semble que le signe de Kernig manque plutôt dans les méningites tuberculeuses ; dans les autres méningites, il est à peu près constant. Mais alors, pourrait-il être un criterium différentiel capable de faire rejeter le diagnostic de méningite dans des cas de syndrome méningitique non imputable au bacille de Koch ?

La question ne pourrait être résolue que par un grand nombre d'ob-

servations analogues à celle du dernier cas de MM. Cipollina et Dario Maragliano : une jeune fille entrée à la cliniqne pour une fièvre typhoïde, a présenté un syndrome méningitique très net, contracture du membre inférieur gauche, réflexe pupillaire paresseux, rigidité de la nuque, dermographisme, cri hydrencéphalique, délire. On pouvait croire à une méningite vraie, mais il n'y avait pas de signe de Kernig, la ponction lombaire donna un liquide limpide et la malade guérit. Ce cas est démonstratif, mais il ne saurait, à lui seul, résoudre la question. On n'a encore aucune donnée positive sur la pathogenèse du signe de Kernig. S'il s'agit d'une irritation médullaire, le signe de Kernig ne peut cependant pas être obtenu au moyen de la médication par la strychnine ; les auteurs ont administré à plusieurs malades des doses relativement élevées de cet alcaloïde avec un résultat négatif. Enfin, chez les animaux, à qui ils avaient donné expérimentalement la méningite, ils n'ont rien trouvé qui rappelât, même de loin, le signe de Kernig.

Apparition sériée de la poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants, par AUERBACH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 41. — Du mois de mai au mois de décembre 1898, l'auteur a observé, dans sa policlinique, 15 cas de paralysie spinale infantile, tandis que de 1892 à 1897 le nombre de cas observés a varié entre 2 et 11 par an.

Sur ces 15 cas, chez 2 l'affection a débuté en 1897. Les 13 autres se distribuent comme suit : 2 cas au mois de février, 2 cas au mois de mars, 3 cas au mois de mai, 3 cas au mois de juin, 2 cas au mois de juillet, 1 cas au mois de septembre.

Quatre de ces malades habitaient le même quartier, deux la même rue, les autres étaient disséminés dans divers points de la ville.

L'âge des malades, parmi lesquels on comptait 9 garçons et 6 filles, était compris entre 8 mois et 2 ans 1/2.

Le début de la paralysie et sa symptomatologie n'ont présenté rien de particulier dans 11 cas. Dans 2 cas il existait une paraplégie flasque avec atrophie musculaire, dans 3 cas une paralysie de la jambe droite, dans 3 cas une paralysie de la jambe gauche, dans 2 cas une paralysie du bras gauche, dans 1 cas une paralysie droite. Dans tous ces 11 cas les réflexes tendineux étaient abolis, l'excitabilité faradique éteinte et les muscles présentaient la réaction de la dégénérescence.

Quatre cas ont présenté des particularités intéressantes.

Dans un cas, à côté d'une paraplégie flasque, existait une paraplégie des muscles de l'épaule droite et des muscles de la paroi abdominale.

Le malade avait encore des douleurs très intenses qui l'empêchaient de dormir. — Dans le second cas, le malade a eu en juin une paralysie du bras et de la jambe gauche ; en août, nouvelle poussée de fièvre, et paralysie de la jambe droite. En octobre, les membres paralysés avaient déjà récupéré une partie des mouvements, mais la jambe droite restait flasque et atrophiée. — Dans le troisième cas, où la paralysie qui avait frappé le bras droit s'était déclarée six jours après une chute, le malade a été soigné pour une prétendue fracture du bras.

Le quatrième cas est particulièrement intéressant du fait de la coexistence d'une paralysie faciale, comme dans les cas publiés par Henoch, Delprat, Redlich, Medin. Ces cas semblent donc prouver que le processus de la paralysie spinale peut parfois frapper l'encéphale, comme le montrent, cliniquement les cas de paralysie infantile avec paralysie faciale et anatomiquement les recherches de Rissler qui, sur cinq autopsies d'enfants ayant succombé pendant la période aiguë de la paralysie infantile, a trouvé 2 fois des lésions inflammatoires et de dégénérescence dans les nerfs crâniens ou dans leurs noyaux d'origine. En s'appuyant sur ces faits et sur le cas de Schultze (v. *Rev. mal. Enf.*, 1899, p. 1896) qui a trouvé des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien...

Poliomyélite aiguë mortelle avec autopsie, par E. Hagenbach-Burckhardt. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 112. — La terminaison fatale de la poliomyélite est considérée comme exceptionnelle et niée même par beaucoup d'auteurs. M. Hagenbach-Burckhardt fait remarquer qu'il est un grand nombre de cas de mort, non suivis d'autopsie qu'on s'explique mal, et qu'on met assez facilement sur le compte de la méningite, des convulsions, etc. L'observation qu'il rapporte démontre qu'on doit, dans ces cas, songer à la poliomyélite.

Un garçon de onze mois s'échaude la figure avec du café bouillant et se fait une brûlure du deuxième degré de la région temporale. Le lendemain, il est pris de vomissements ; le surlendemain, il a de la fièvre, des frissons, et l'on constate qu'il ne remue plus ni les jambes ni les bras, qu'il ne peut s'asseoir ni soutenir sa tête. Quelques petits mouvements des doigts sont conservés.

Les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis. Il n'y a pas de troubles oculaires, aucun phénomène du côté de la face. La sensibilité paraît conservée. La respiration est fréquente et superficielle. L'urine est rare, sans albumine, renfermant un peu de sucre. La température est à 37°, 38°,3 ; le pouls à 150, à 200.

Il meurt, le quatrième jour, dyspnéique et cyanosé.

Le diagnostic probable de poliomyélite aiguë est vérifié à l'autopsie par M. le professeur Roth. On trouve des foyers multiples de poliomyélite dans la région cervicale et la région lombaire de la moelle. La substance grise est ramollie ; il existe des hémorrhagies. A l'examen microscopique, on note une très grande abondance de cellules névrogliques en dégénérescence graisseuse, de l'infiltration cellulaire des parois vasculaires, de l'hypertrophie des cylindraxes, des hémorrhagies disséminées. La maximum de ces lésions appartient à la région lombaire et à la corne antérieure gauche de la moelle dorsale.

Un cas de tétanie de la vessie, par E. Hagenbach Burckhardt. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 111. — Après avoir rappelé que MM. Sachs, Oddo, Escherich ont signalé la rétention d'urine comme symptôme de la tétanie chez l'enfant, l'auteur en rapporte une observation remarquable. La rétention d'urine était le phénomène prédominant et sa nature n'a pu être nettement établie que par l'apparition de symptômes de tétanie dans d'autres muscles.

Il s'agit d'un enfant de deux ans et onze mois, de condition misérable, élevé dans de très mauvaises conditions hygiéniques, fils d'alcoolique. Il est amené à l'hôpital dans un état de cachexie marquée, avec des signes de rachitisme accentué. On note des troubles digestifs et des convulsions dans ses antécédents. On constate, à son entrée, que la vessie est très pleine; il y a de l'albumine. Le lendemain, la vessie distendue remonte jusqu'à l'ombilic. L'enfant a des convulsions.

Le jour suivant, en même temps que la rétention d'urine, qui nécessite le cathétérisme, on observe de la contracture des mains et des pieds. Étudiées de plus près le lendemain, ces contractures présentent tous les caractères de la tétanie typique. On observe des contractures passagères dans le territoire du facial ; les traits du visage se contractent, le front est plissé, il y a de la dysphagie passagère. On provoque très nettement le phénomène de Chvostek et le phénomène de Trousseau. Les réflexes patellaires sont abolis.

La rétention d'urine est due à une contracture du sphincter vésical.

La sonde rencontre un léger obstacle au niveau de la région prostatique, qui fait place à une résistance douce au bout d'un certain temps. Ces symptômes disparaissent au bout de quelques jours, et l'enfant guérit.

L'auteur signale, en terminant, la rareté très grande de la tétanie à Bâle, comparativement à ce qu'on a observé en Autriche ; en effet, malgré une recherche attentive de ces faits, il n'a observé, à sa policlinique, que 3 à 4 cas de tétanie en deux ans.

Maladie de Little avec acromégalie partielle, par S. Arnaud. *Clin. méd. ital.*, octobre 1899, et *Sem. méd.*, 1900. — Au service de consultations, annexé à la clinique des maladies mentales et nerveuses de la Faculté de médecine de Gênes, l'auteur de ce travail a observé un cas de maladie de Little, compliquée d'altérations acromégaliques à forme abortive, cas non dépourvu d'intérêt au point de vue pathogénique.

Il s'agissait d'un enfant de sexe masculin, issu de parents bien portants et qui, après un accouchement parfaitement normal, est venu au monde avec une paralysie spasmodique des quatre membres et un développement exagéré des pieds. Dans la suite la contracture des extrémités supérieures s'est dissipée, mais il n'en fut pas de même pour les membres inférieurs.

Lorsque M. Arnaud vit, pour la première fois, le petit malade, celui-ci était âgé de quatre ans et demi. Il ne présentait pas de déviation de la colonne vertébrale, ni de signes de rachitisme. Le corps thyroïde n'était pas hypertrophié. L'enfant ne pouvait se tenir debout, les deux membres inférieurs se trouvant comme accolés l'un à l'autre dans la rigidité spasmodique. Les jambes et surtout les pieds offraient un développement extraordinaire. Les orteils avaient conservé la direction normale, mais ils présentaient un volume et une longueur insolites et étaient tout aussi larges à leur base qu'à leurs extrémités. La peau qui recouvrait les jambes et les pieds paraissait plus foncée que sur les autres parties du corps ; en outre, elle était considérablement épaissie, dure au toucher et parsemée de placards télangiectasiques. Il n'existait pas de troubles sensitifs ; par contre, l'enfant était manifestement arriéré au point de vue intellectuel.

Il s'agissait, en somme, d'une maladie de Little à forme cérébro-spinale, compliquée d'une hypertrophie congénitale des pieds, qui ne pouvait être que de nature acromégalique.

On sait que l'acromégalie est une affection propre à l'âge adulte, localisée aux quatre extrémités, à la face ainsi qu'au rachis, et qui

s'accompagne souvent de sensations morbides, tels que céphalée, paresthésies diverses, etc. Or, dans l'observation que nous venons de résumer on avait affaire à une hypertrophie congénitale, localisée aux membres inférieurs et non accompagnée de symptômes subjectifs. Cependant, les altérations de la peau au niveau des parties hypertrophiées étaient suffisamment caractéristiques pour permettre de poser le diagnostic d'une acromégalie partielle.

M. Arnaud n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un seul exemple de ce genre d'acromégalie, relaté par MM. Mazocchi et Antonini et se rapportant à une fillette qui offrait de l'hypertrophie congénitale des mains et des pieds, sans altérations de la colonne vertébrale et de la tête, ni aucun trouble subjectif, anomalie que ces auteurs ont attribuée à une irritation fonctionnelle de la glande pituitaire par des produits toxiques élaborés dans l'organisme maternel et ayant pénétré dans le corps du fœtus.

Cette hypothèse n'est pas applicable au cas observé par M. Arnaud et dans lequel la mère du petit malade n'a pas présenté le moindre accident morbide au cours de la grossesse. Aussi l'auteur admet-il qu'il s'est agi ici d'une toxi-infection fœtale qui a exercé une action nocive non seulement sur les zones motrices et psychiques, mais encore sur les centres trophiques, en produisant de la sorte simultanément des troubles moteurs, mentaux et trophiques.

Traitement de l'hydrocéphalie chronique par le drainage intraventriculaire, par Schramm. *Wien. klin.-therap. Wochenschr.*, 1899, n° 4. — Le cas que rapporte M. Schramm se rapporte à un garçon d'un an et demi dont la tête se mit à grossir démesurément aussitôt après la naissance. A son entrée à l'hôpital, la tête avait 50 cent. 1/2 de circonférence, alors que la taille de l'enfant ne mesurait que 60 centimètres. M. Schramm fit l'opération d'après le procédé de Watson-Cheyne, c'est-à-dire qu'après avoir aseptisé le cuir chevelu, il fit une incision de la peau et de la dure-mère sur une étendue de 1 cent. 1/2, au niveau de l'angle gauche de la grande fontanelle. Il enfonça ensuite un fil de catgut de 3 centimètres de longueur jusqu'au ventricule après un trajet de 1 cent. 1/2 à travers la substance cérébrale. Un peu de liquide s'écoula le long du fil de catgut. La plaie de la dure-mère fut fermée au moyen de deux points de suture faits avec de la soie très fine ; ensuite la plaie cutanée fut recousue séparément, et le tout recouvert d'un grand pansement antiseptique.

Les premiers jours après l'opération, un peu de liquide transsuda le

long des fils de suture de la plaie cutanée, mais ceci sans suites fâcheuses pour le résultat opératoire. Au bout des trois premières semaines, la circonférence de la tête de l'enfant diminua de 2 cent. 1/2 ; l'enfant lui-même devint plus calme, son regard plus intelligent. L'auteur n'a pas pu suivre longtemps son opéré, la mère l'ayant retiré de l'hôpital.

En terminant, M. Schramm dit qu'en décembre dernier il a pratiqué une autre opération semblable avec le même succès. En quatre semaines, la tête de l'enfant avait diminué de 2 centimètres. Comme moyen de drainage, l'auteur préfère les fils de catgut aux fils en verre employés par M. Mikulicz, parce que le catgut n'est pas fragile et qu'il a l'avantage de pouvoir être résorbé. D'ailleurs, dans tous les cas rapportés par divers auteurs, on n'a jamais observé le moindre trouble pouvant être mis sur le compte du corps étranger introduit dans le cerveau.

Etiologie de la chorée, par KRAFFT-EBING. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 43. — Travail basé sur l'étude de 200 cas.

L'influence du sexe sur le développement de la chorée ressort déjà de ce fait que, sur ces 200 cas, 136 appartenaient au sexe féminin, 64 au sexe masculin. Au point de vue de l'âge, cette statistique confirme ce fait bien connu, à savoir, que la chorée est une maladie propre à l'enfance et devient très rare après la puberté. Ainsi, après l'âge de 18 ans, on ne trouve que 3 cas chez des hommes (deux à 26 ans, un à 54 ans) et 10 cas chez des femmes (entre 19 à 25 ans).

On a dit que la chorée était une névrose de développement. Pourtant l'influence de la puberté, de l'époque de maturation de l'appareil génital ne se fait nullement sentir chez les garçons ni chez les filles. Ainsi, dans la statistique de l'auteur, on trouve 37 cas où les malades étaient déjà réglées au moment de l'apparition de la chorée, et 99 qui n'étaient pas encore réglées. Ce qu'on pourrait invoquer en faveur de l'influence de la puberté, c'est le nombre relativement élevé des cas à l'âge de douze ans (16 cas), de treize ans (11 cas), de quatorze ans (10 cas).

Au point de vue de la prédisposition individuelle, l'hérédité névropathique et les anomalies du crâne jouent un rôle incontestable.

Cette hérédité nerveuse a pu être établie dans 73 cas, dont 49 dans le sexe féminin (avec 9 cas d'hérédité homologue), et 24 dans le sexe masculin (avec 3 cas d'hérédité homologue). Les anomalies du crâne étaient très fréquentes ; elles étaient le plus souvent produites par du rachitisme et appartenaient au type hydrocéphale, plus rarement au

type sous-microcéphale, plus rarement encore au type plagiocéphale.

Parmi les autres causes, ayant créé la prédisposition nerveuse, on trouvait encore la masturbation, le surmenage, les maladies, la commotion cérébrale et, enfin, la grossesse.

Les causes occasionnelles étaient constituées, dans un certain nombre de cas, par des rhumatismes articulaires et des maladies infectieuses, dans d'autres, par des traumatimes psychiques.

Le rôle des maladies infectieuses était manifeste dans 75 cas; dans 58 de ces cas il y avait rhumatisme articulaire aigu compliqué ou non de lésions cardiaques. Dans tous ces cas, la chorée s'est déclarée, soit pendant la convalescence, soit plusieurs semaines après la chute de la fièvre.

On a dit que, pour provoquer la chorée, la maladie infectieuse a besoin d'un terrain névropathique. La statistique de l'auteur ne confirme pas ce fait, car elle montre que sur les 75 cas de chorée post-infectieuse on trouve la prédisposition nerveuse seulement dans 50.

Dans les cas où la chorée se développe après un traumatisme psychique, le rôle de l'hérédité nerveuse est beaucoup plus manifeste. Sur les 66 cas de ce genre, cette hérédité a existé chez 64 malades.

Quant à la nature du traumatisme psychique, il s'agissait, le plus souvent, d'une peur (morsure d'un animal, danger d'écrasement, de chute, vue d'un épileptique, etc.); viennent ensuite les impressions violentes, les rêves terrifiants, etc., etc. La chorée se déclarait ordinairement un ou plusieurs jours après le traumatisme psychique.

Dans 59 cas, la cause occasionnelle n'a pu être élucidée.

Il résulte donc de cette étude, qu'à côté de la chorée relevant d'une infection, il existe des cas où cette maladie est d'origine nerveuse et se développe sous l'influence d'un traumatisme psychique.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Des troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques chez les enfants.

M. Aviragnet, médecin des hôpitaux, a observé un certain nombre de faits montrant que les enfants atteints de rhinopharyngite chronique présentent souvent des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale qui persistent tant que dure l'inflammation rhino-pharyngée et qui

disparaissent pour ne plus revenir quand, à l'aide d'un traitement approprié, on a guéri le catarrhe rhino-pharyngé.

La pathogénie de ces accidents dyspeptiques est simple. L'inflammation de l'estomac et de l'intestin, la viciation de leurs sécrétions doivent être mises sur le compte d'une action irritante exercée sur la muqueuse par les sécrétions muco-purulentes du nez, du rétro-pharynx, du pharynx et des amygdales, dégluties d'une façon pour ainsi dire continue.

Il faut naturellement traiter les désordres gastro-intestinaux (calomel à doses fractionnées, antiseptiques comme le benzo-naphtol, lavages de l'intestin dans certains cas, régime alimentaire).

Contre la rhino-pharyngite, M. Aviragnet conseille les irrigations nasales dans les formes vraiment chroniques, et surtout les injections d'huile résorcinée dans les fosses nasales.

La résorcine doit être associée à l'huile d'olives ; l'huile de vaseline ne la dissout pas et l'huile d'amandes douces a le défaut de rancir trop rapidement. On formule :

Huile d'olive stérilisée.............	20 grammes.
Résorcine..........................	1 gramme.
Essence de menthe...............	II gouttes.

Ce qui fait une solution huileuse à 5 p. 100. Il faut avoir soin de faire dissoudre la résorcine dans l'huile chauffée au bain-marie.

L'enfant étant couché et ses mains tenues, on lui injecte une demi-seringue dans chaque narine. Très rapidement, l'huile antiseptique gagne le rétro-pharynx et tombe dans la gorge. Il se fait de la sorte un pansement de la muqueuse malade. Les injections d'huile résorcinée doivent être continuées longtemps ; on les remplace de temps à autre par de la vaseline mentholée ou de la vaseline au calomel.

Il convient, en même temps, de panser le rétro-pharynx, le pharynx, les amygdales avec de la glycérine boratée ou iodée et surtout il faut, à l'aide du galvano-cautère, détruire les granulations pharyngées saillantes et réduire les amygdales hypertrophiées.

Quand le traitement est bien fait, la rhino-pharyngite disparaît et avec elle les troubles gastro-intestinaux qu'elle tenait sous sa dépendance. (Communication faite à la *Société de Pédiatrie*, séance du 14 novembre 1899.)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE. HAVRE

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL.

De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants, par P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Si chez l'adulte les conditions qui règlent l'absorption, l'assimilation et l'élimination urinaire des différents sucres introduits dans l'organisme par la voie digestive ou par la voie sous-cutanée, ont été précisées par les travaux publiés dans ces derniers temps, chez l'enfant cette question a été peu étudiée jusqu'ici. J. Grosz (1), en 1892, s'est borné à rechercher les doses limites de sucre de lait à la suite de l'ingestion desquelles peut apparaître la lactosurie. Plus récemment G. Finizzio (2) n'a étudié la glycosurie alimentaire provoquée par l'ingestion de glucose que chez des enfants de quatre à six ans.

Des recherches systématiques sur ces questions auraient cependant leur intérêt à cet âge de la vie. Le sucre, en effet, comme l'a montré Claude Bernard, joue un grand rôle dans le développement des organismes aussi bien chez les animaux que chez les végétaux. Chez ces derniers on le retrouve dans les graines, dans les bourgeons; chez l'embryon des êtres animés et d'une façon précoce, on constate la présence de la matière glycogène susceptible de se transformer en sucre dans les muscles, dans les poumons et dans le foie; on la retrouve également plus tard dans les tissus pathologiques en évolution (A. Brault).

(1) J. GROSZ. Beobachtungen ueber Glycosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchenüber alimentare Glycosurie. *Jahrbuch fur Kinderheilkunde*, XXIV, 1892, p. 83-106.

(2) G. FINIZZIO. Ricerche nelle glucosuria alimentare nell'infanzia. *La Pediatria*, VII, janvier 1899, p. 7-19.

Enfin, pendant la première année de la vie, alors que son accroissement est considérable, l'enfant ingère avec le lait une grande quantité de sucre.

Dans ce travail, nous avons recherché chez des enfants normaux ou atteints d'affections diverses quelles étaient les limites de l'action de la muqueuse intestinale sur le lactose et le saccharose absorbés par la voie digestive, et les limites d'assimilation du foie et des tissus en général pour le glucose, en ingestion digestive ou sous-cutanée. Nos observations portent principalement sur des enfants âgés de moins de trois ans.

I. — Absorption du lactose.

Le lactose est le premier des sucres dont l'étude s'impose. Le jeune enfant l'ingère en grande quantité, surtout s'il est nourri au sein. Le lait de la femme est, en effet, le plus riche en sucre parmi les laits des différents mammifères utilisés dans la pratique. D'après une moyenne établie par A.-B. Marfan (1), à l'aide de différentes analyses, le lait de femme contient 63 grammes de lactose par litre, tandis que le lait d'ânesse n'en contient que 60, le lait de vache 55, le lait de chèvre 40. Et encore cette proportion de 63 grammes par litre paraît-elle inférieure à la réalité. Ch. Michel (2), analysant des laits âgés de cinq jours à un an, obtient comme moyenne 72 gr. 35 de lactose par litre ; d'ailleurs, les laits jeunes, de cinq à quinze jours, en renferment une moindre quantité (67 gr. 47) ; les laits plus âgés, de deux mois à un an, en renferment un peu plus (73 gr. 52).

D'après ces chiffres, et d'après la quantité moyenne de lait qu'ingère un enfant aux différents âges (3), on peut déduire que l'enfant absorbe par vingt-quatre heures les quantités suivantes de lactose :

---

(1) A.-B. Marfan. *Traité de l'allaitement*, 1899, p. 10.

(2) Ch. Michel. Sur le lait de femme et l'utilisation de ses matériaux nutritifs dans l'organisme du nouveau-né. *L'Obstétrique*, 1897.

(3) Chiffres empruntés à Comby. *Tr. des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby, Marfan, I, 1897, p. 23.

AGE	QUANTITÉ DE LAIT Grammes	QUANTITÉ DE LACTOSE Grammes
15 jours...........	500 — 600	33,7 — 40,2 (1)
2 mois...........	600 — 700	44,7 — 51,4
4 mois....... ...	800 — 900	58,8 — 66,1
5-10 mois.........	900 — 1000	66,1 — 73,5

Mais à cette époque de la vie le poids de l'enfant varie quotidiennement, puisque, pendant le premier mois, il augmente de 25 grammes par jour; du deuxième au quatrième mois, de 23 grammes; au cinquième mois, de 20 grammes; au septième mois, de 18 grammes; au dixième mois, de 12 grammes. Il importe donc de savoir quelle est la quantité de lactose ingérée par rapport au poids du corps. C'est ce que montre le tableau suivant :

AGE	POIDS DE L'ENFANT grammes	QUANTITÉ DE LACTOSE INGÉRÉE PAR KILOGRAMME DE POIDS DU CORPS ET PAR 24 HEURES grammes
15 jours............	3,300	11,21 (2)
2 mois.............	4,500	10,66
4 mois.............	6,000	10,40
5 mois.............	6,500	10,16
7 mois.............	7,500	9,30
10 mois.............	8,600	8,54 (3)

Malgré cette grande quantité de lactose ingérée, il est tout à fait exceptionnel de trouver ce sucre dans l'urine des nourrissons bien portants. On constate bien du glucose dans l'urine du

(1) Nous admettons, pour établir ce chiffre, que l'enfant est allaité par sa mère, dont le lait à cette période contient une plus faible quantité de lactose. S'il était allaité par une nourrice dont le lait ait plus de deux mois, il ingérerait davantage de lactose (36 gr. 75 — 44 gr. 7).

(2) Avec le lait d'une nourrice de deux mois, il prendrait 12 gr. 1 par kilogramme.

(3) On voit donc que, si l'enfant ingère d'autant plus de lactose qu'il est plus âgé, la quantité proportionnelle au poids du corps de lactose ingéré diminue par contre. Il est à noter que parallèlement l'accroissement de poids de l'enfant se ralentit.

fœtus de quatre à cinq mois, mais il disparaît au sixième ou au septième mois de la vie intra-utérine (Claude Bernard) et chez le nouveau-né (même né avant terme) et le jeune enfant il n'y a pas de sucre, comme il résulte des recherches de Parrot et A. Robin, de Mensi, de J. Grosz, pour ne citer que les principales. Les constatations de sucre dans l'urine des nourrissons bien portants ne doivent en effet être accueillies qu'avec d'extrêmes réserves ; il existe en effet fréquemment dans l'urine, en proportion notable, des substances réductrices qui peuvent être source d'erreur, si on n'institue pas le contrôle de la fermentation (J. Grosz).

Mais, à l'état pathologique, il n'est pas rare de voir apparaître le lactose dans l'urine. Sur les 50 nourrissons de 1 à 34 jours observés par J. Grosz, 10 seulement avaient du sucre dans l'urine, et parmi eux 7 étaient atteints de gastro-entérite qui se termina par la mort, et 3 de dyspepsie légère. Ce sucre était du lactose, et il s'agissait d'une lactosurie alimentaire ; la suppression du lait de l'alimentation suffisait en effet pour le faire disparaître.

Cette lactosurie alimentaire au cours des maladies du tube gastro-intestinal s'explique aisément. Le lactose n'est pas absorbé en nature ; pour être assimilable, il doit être préalablement interverti en glucose et galactose, et cette transformation est l'œuvre d'une diastase sécrétée par l'épithélium intestinal, la lactase (Portier). Peut-être, en outre, faut-il faire jouer un rôle aux bactéries intestinales, dont la teneur varie au cours de ces affections, et principalement au colibacille dont l'action sur ce sucre a été bien étudiée, qu'il diminue de quantité ou qu'il perde sa propriété fermentative.

En présence de ces faits, il était intéressant de fixer le pouvoir d'action de la muqueuse intestinale vis-à-vis du lactose. Il importe de savoir dans quelle mesure la quantité, pour ainsi dire physiologique, de lactose, introduite avec le lait, pourrait être augmentée sans que soit dépassée la dose que la muqueuse a le pouvoir d'intervertir.

J. Grosz a fixé cette limite. Il faisait ingérer à jeûn une

solution, dont 60 à 80 centim. cubes contenaient de 15 à 20 grammes de sucre de lait, et cela en deux fois dans l'espace d'une heure. Avec cette méthode, il a vu la lactosurie apparaître chez 3 nourrissons bien portants de 12 à 30 jours aux doses de 14 à 16 grammes, soit de 3 gr. 10 à 3 gr. 60 par kilogr. de poids du corps, tandis qu'elle ne survenait pas chez eux à la dose de 1 gr. 84 à 2 gr. 15, et chez un quatrième n'apparut pas avec 3 gr. 55 par kilogramme ; chez 2 nourrissons dyspeptiques du même âge aux doses de 10 et 12 grammes, soit de 2 grammes à 2 gr. 9 par kilogramme, chez un nourrisson de 15 jours atteint de gastro-entérite, à la dose de 8 grammes, siot de 2 gr. 6 par kilogramme. En outre, chez un enfant de 1 mois et demi, il n'a pas obtenu de lactosurie avec la dose de 2 gr. 4; chez un enfant de 2 ans et quart, il l'a constatée avec 2 gr. 4; de même chez 7 enfants de 5 à 6 ans avec 1 gr. 4 à 1 gr. 8, tandis qu'un quatrième n'en avait pas avec 1 gr. 8; ces derniers enfants étaient normaux.

De notre côté, nous avons entrepris des recherches analogues. Nous nous sommes servi d'un sirop contenant 20 grammes de lactose pour 100 grammes. L'ingestion avait lieu à jeun et dans le plus bref délai possible. Voici nos observations résumées. Pour éviter les redites, disons de suite que les urines de ces enfants, examinées à plusieurs reprises et à des heures différentes avant l'ingestion du lactose, ne renfermaient jamais de sucre spontanément.

Observation I (3 mois). — Georges For..., né le 19 septembre 1899, entre le 12 décembre 1899. — Enfant normal, pesant 5,350 grammes, nourri au sein.

Le 26 décembre, il pèse 5,540 grammes, ayant augmenté de 190 grammes en quatorze jours, soit de 13 gr. 5 par jour. Les urines, examinées à plusieurs reprises et à différentes heures du jour, n'ont jamais renfermé de lactose.

1 h. 30 s. Ingestion de 100 grammes de sirop de lactose (20 grammes de lactose = 2 gr. 61 par kilogramme).

2 h. 40. Pas de sucre dans l'urine.

7 heures. *Id.*

Observation II (4 mois). — Alphonse G..., né le 6 septembre 1899,

entre le 11 janvier 1900. — Enfant normal, pesant 6,320 grammes, nourri au lait stérilisé.

Le 12 janvier, à 8 h. matin, ingestion de 100 grammes de sirop de lactose (20 grammes de lactose = 3 gr. 17 par kilogramme).

9 h. 45. Pas de sucre dans l'urine.

11 heures. *Id.*

11 h. 30. *Id.*

Midi. *Id.*

Observation III (12 mois). — Lucien Athei..., né le 25 janvier 1899, entre le 29 décembre 1899. — Enfant normal, pesant 8,900 grammes, nourri avec du lait stérilisé et des panades.

Le 6 janvier 1900, il pèse 9,050 grammes. — A 7 h. 30 m., ingestion de 150 grammes de sirop de lactose (30 grammes de lactose = 3 gr. 33 par kilogramme).

Midi. Réaction douteuse.

1 h. 30. Pas de sucre.

Observation IV (18 mois). — Robert Wac..., né le 25 juillet 1898, entre le 10 janvier 1900. — Enfant de 9,700 grammes ; rachitisme léger : incurvation des tibias et des fémurs ; chapelet costal peu marqué ; saillie des bosses frontales ; retard de la dentition.

12 janvier à 8 h. m., ingestion de 150 grammes sirop de lactose (30 grammes de lactose = 3 grammes par kilogramme).

2 h. 15. Pas de sucre (première miction après le sirop).

2 h. 40. *Id.*

3 h. 20. *Id.*

5 heures. *Id.*

13 janvier, 8 h. 10 m., ingestion de 200 grammes de sirop de lactose (40 grammes de lactose = 4 grammes par kilogramme).

9 heures. Pas de sucre.

9 h. 50. Réaction douteuse.

11 h. 50. Pas de sucre.

12 h. 30. *Id.*

2 heures. *Id.*

Observation V (23 mois). — Charles Rem..., né le 12 janvier 1898, entre le 20 décembre 1899. — Enfant petit (poids = 8,900 grammes), rachitique : incurvation marquée des tibias et des fémurs ; chapelet costal. — Selles normales.

7 janvier, à 7 h. m., ingestion de 200 grammes de sirop de lactose (40 grammes de lactose = 4 gr. 4 par kilogramme).

7 h. 45. Pas de sucre dans l'urine.

10 h. 15. Sucre (glucose? lactose?) (1).

2 heures. Pas de sucre.

Observation VI (25 mois). — Maurice Bod..., né le 22 novembre 1897, entre le 20 décembre 1899. — 9,600 grammes ; rachitisme : incurvation marquée des tibias et des fémurs, légère incurvation des os de l'avant-bras ; bosses frontales saillantes ; pas de chapelet costal ; dentition normale. Selles normales.

4 janvier. Poids, 10,100 grammes.

A 6 heures du matin, ingestion de 200 grammes, de sirop de lactose (40 grammes de lactose = 3 gr. 9 par kilogramme).

5 h. 45. Pas de sucre.

Urines de la nuit. Pas de sucre.

Observation VII (7 ans et demi). — Jules Bl..., né le 1er juillet 1892, entre le 16 novembre 1899, pour une chorée légère. Il pèse 18 kil. 800.

5 janvier 1900, à 2 heures, ingestion de 200 grammes de sirop de lactose (40 grammes de lactose = 2 gr. 12 par kilogramme).

4 h. 15. Pas de sucre dans l'urine.

7 heures. *Id.*

Nous résumons le résultat de ces observations dans le tableau suivant :

Tableau I.— **Limite d'absorption du lactose.**

Nos D'OBSERVATION	AGE	QUANTITÉ MAXIMA INGÉRÉE SANS LACTOSURIE — Totale	QUANTITÉ MAXIMA INGÉRÉE SANS LACTOSURIE — Par rapport au poids du corps	QUANTITÉ MINIMA INGÉRÉE AVEC LACTOSURIE — Totale	QUANTITÉ MINIMA INGÉRÉE AVEC LACTOSURIE — Par rapport au poids du corps	ÉTAT DU SUJET	OBSERVATIONS
		g. c.	g. c.	g. c.	g. c.		
I	3 mois.	20.00	3.6	—	—	Normal.	
II	4 —	20.00	3.17	—	—	*Id.*	
III	12 —	30.00	3.33	—	—	*Id.*	
IV	18 —	40.00	4.00	—	—	Rachitisme léger.	
V	23 —	—	—	40.00	4.04	Rachitisme marqué. Selles normales.	Glucose ou lactose?
VI	25 —	40.00	3.9	—	—	Rachitisme marqué. Selles normales.	
VII	7 ans ½	40.00	2.12	—	—	Chorée légère.	

(1) La quantité d'urine recueillie était trop minime pour permettre de faire l'épreuve de la fermentation.

En résumé, 3 enfants normaux, âgés de 3, 4 et 12 mois, n'ont pas présenté de lactosurie avec les doses de 20 grammes de lactose pour les 2 premiers, de 30 grammes pour le dernier, soit de 3 gr. 6, 3 gr. 17, 3 gr. 33 par kilogramme du poids du corps ; de même, 2 rachitiques de 18 et 25 mois, avec les doses de 40 grammes de lactose, soit de 4 grammes et de 3 gr. 9 par kilogramme. Par contre, 1 rachitique de 23 mois a présenté du sucre dans l'urine avec cette même dose, équivalente à 4 gr. 4 par kilogramme ; mais nous n'avons pu déterminer la nature de ce sucre. — Enfin, chez 1 enfant de 7 ans et demi, il n'y a pas eu de lactosurie avec la dose de 40 grammes, c'est-à-dire de 2 gr. 12 par kilogramme (1).

L'action de la muqueuse intestinale sur le lactose est donc au moins aussi marquée pendant les deux premières années de la vie que pendant le premier mois, chez les enfants normaux. Son activité ne paraît pas diminuée quand l'enfant sort de la période où il est soumis exclusivement à une alimentation lactée.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus chez l'adulte. Worm-Müller, Linossier et Roque (2) ont observé la lactosurie après l'ingestion de 100 grammes de lactose ; Achard et Weil (3) l'ont vue 2 fois sur 7 avec cette même dose ; Strauss (4), par contre, ne l'a constatée que 3 fois sur 12 avec la dose de 150 grammes et ne l'a pas constatée chez 3 sujets avec la dose de 200 grammes.

Si on s'en tient aux recherches de ce dernier, on voit que, en prenant par poids moyen d'un adulte de 65 kilogrammes, la

(1) Ces doses de lactose sont supérieures à la quantité de lactose que l'enfant prend avec le lait à chaque tétée ; cette quantité est, en effet, de 1 gr. 30 à 1 gr. 60 en moyenne.

(2) Linossier et Roque. Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire ; glycosurie chez l'homme bien portant. *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path.*, VII, 1895, p. 228-253.

(3) Ch. Achard et E. Weil. Contribution à l'étude des sucres chez les diabétiques. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, X, 1898, p. 816-850.

(4) Strauss. Ueber die Einfluss der verschiedener Zuckerarten auf die Zucker ausscheidung beim Menschen. *Berliner klin. Wochensch.*, 2 et 9 mai 1898.

dose de 2 gr. 30 par kilogramme a provoqué la lactosurie 3 fois sur 12, et celle de 3 grammes ne l'a pas produite dans trois cas.

Donc chez des sujets normaux :

De 10 à 34 jours :	dans 4 cas, pas de lactosurie avec 2 gr. 15 à 2 gr. 55 par kil.;
	dans 3 cas, lactosurie avec 3 gr. 1 à 3 gr. 6 par kil. (Grosz).
A 1 mois et demi :	dans un cas, pas de lactosurie avec 2 gr. 4 par kil. (Grosz).
De 3 mois à 12 mois :	dans 3 cas, pas de lactosurie avec 3 gr. à 3 gr. 6 par kil. (Nobécourt).
A 2 ans un quart :	dans un cas, lactosurie avec 2 gr. 4 par kil. (Grosz).
De 5 à 7 ans :	dans 3 cas, lactosurie avec 1 gr., 4 à 1 gr. 8 par kil. (Grosz).
	dans 2 cas, pas de lactosurie avec 1 gr. 6 et 2 gr. 12 (Grosz, Nobécourt).
Chez les adultes :	dans 9 cas, pas de lactosurie avec 2 gr. 30 par kil.;
	dans 3 cas, lactosurie avec cette dose ;
	dans 3 cas, pas de lactosurie avec 3 gr. par kil. (Strauss) ;
	lactosurie avec 1 gr. 5 par kil. (Worm-Müller, Linossier et Roque).

Sans doute, des chiffres si dissemblables rendent difficile toute conclusion relative à des différences dans la propriété de dédoublement du lactose aux différents âges de la vie.

Il semble, cependant, que chez le jeune enfant cette propriété est plus marquée que chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte. Cette constatation ressort des résultats comparés de Grosz, Worm-Müller, Linossier et Roque qui, le premier, ne constata pas de lactosurie dans le premier mois avec 2 gr. 15 à 2 gr. 55 par kilogramme, tandis que les autres la constataient avec 1 gr. 5 ; elle ressort également, quoique d'une façon moins évidente, de ceux de Strauss et des nôtres, puisque chez 5 enfants de 3 à 25 mois

(3 normaux, 2 rachitiques) nous n'avons pas constaté de lactosurie avec les doses de 3 à 4 grammes par kilogramme, tandis que Strauss l'a observée 3 fois sur 12 avec 2 gr. 30. Elle est, d'ailleurs, en rapport avec la constatation faite par Portier que la lactase qu'on trouve dans la muqueuse intestinale des jeunes animaux en lactation (chien, veau) existe en plus faible proportion dans celle des animaux adultes (chien, lapin), ou n'y existe pas (porc).

II. — Absorption du saccharose.

A côté du lactose, le saccharose a sa place. Comme lui, il n'est pas assimilable en nature; pour être utilisé par l'organisme, il doit être préalablement interverti en glucose et lévulose par la muqueuse intestinale. Il est donc intéressant de rechercher si cette muqueuse chez l'enfant présente la même activité vis-à-vis de l'un et de l'autre de ces sucres. Si, en effet, le saccharose n'est pas pris normalement par le jeune enfant, son usage est assez fréquent pour qu'il soit nécessaire d'être fixé à ce sujet.

Nous nous sommes servi, pour nos recherches, du sirop de sucre des pharmacies, dont 100 grammes contiennent 64 grammes de saccharose. L'expérience était faite dans les mêmes conditions que pour le lactose. Le saccharose était recherché à l'aide de la liqueur de Fehling ou du réactif de Nylander, après interversion par ébullition en présence de quelques gouttes d'acide chlorhydrique.

Observation VIII (2 mois et demi). — Dussauss..., né le 23 septembre 1899, entre le 5 décembre 1899. — Poids = 2,600 grammes. Érythème papulo-érosif des fesses ; suspect de syphilis héréditaire ; selles normales. — Lait stérilisé.

9 décembre, 2 heures. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre (19 gr. 2 de saccharose = 7 gr. 38 par kil.)

2 h. 30. Pas de glucosurie. Pas de saccharosurie.

3 h. 30 *Id.* Saccharosurie.

10 décembre, 10 heures du matin. Ingestion de 20 grammes de sirop de sucre (12 gr. 8 de saccharose = 4 gr. 92).

2 h. 20. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

4 h. 20. *Id.*

6 heures. *Id.*

Observation I (*suite*). — 24 décembre. Poids = 5,470 grammes.

10 heures du matin. Ingestion de 20 grammes de sirop de sucre additionné de 30 grammes d'eau (12 gr. 8 de saccharose = 2 gr. 34 par kil.).

2 h. 30. Saccharosurie. Pas de glycosurie.

6 h. 30. Ni saccharosurie, ni glucosurie.

25 décembre. Poids = 5,540 grammes.

10 h. 15. Ingestion de 10 grammes de sirop de sucre additionné de 40 grammes d'eau (6 grammes de saccharose = 1 gr. 15 par kil.).

Ni glucosurie, ni saccharosurie.

Observation II (*suite*). — 13 janvier. 9 h. 10. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre additionné de 70 grammes d'eau (19 gr. 2 de saccharose = 3 gr. 03 par kil.).

9 h. 45. Glucosurie, ni saccharosurie.

11 h. *Id.*

1 h. *Id.*

Observation IX. — Auguste Broch..., né le 2 juillet 1899, entre le 5 décembre 1899. — Poids = 2,900 grammes. Athrepsie; peut-être syphilis héréditaire. Selles normales.

9 décembre. Poids = 4,000 grammes.

1 h. 55. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre (19 gr. 8 de saccharose = 6 gr. 4 par kil.).

2 h. 30. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

3 h. 40. *Id.*

10 décembre, 1 heure. Ingestion de 40 grammes de sirop de sucre 25 gr. 6 de saccharose = 8 gr. 50 par kil.).

2 h. 20. Pas de glucosurie. Pas de saccharosurie.

4 h. 25. *Id.* Saccharosurie.

Observation X. — Auguste Doi..., né le 26 avril 1899, entre le 25 novembre 1899. Enfant normal, pesant 7,100 grammes, nourri au sein.

27 novembre, 11 h. 30 du matin. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre (19 gr. 2 de saccharose = 2 grammes par kil.).

5 h. 15. Saccharosurie. Pas de glucosurie.

28 novembre. Poids = 7,200 grammes. 11 h. 30. Ingestion de 15 grammes de sirop de sucre (9 gr. 6 de saccharose = 1 gr. 33 par kil.).

12 h. 30. Pas de saccharosurie, ni de glucosurie.

1 h. 15, *Id.*

3 heures. *Id.*

Observation XI. — Maurice Duch..., né le 8 mars 1899, entre le 23 novembre 1899. — Enfant normal, pesant 8,300 grammes, nourri au sein.

28 novembre, poids = 8,400 grammes.

9 h. 30. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre (19 gr. 2 saccharose = 2 gr. 28 par kilogramme).

10 h. 45. Ni glycosurie, ni saccharosurie.

11 h. 45. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

12 h. 25. *Id.* *Id.*

1 heure. *Id.* *Id.*

2 h. 50. *Id.* Pas de saccharosurie.

29 novembre, 7 h. 30. Ingestion de 20 grammes de sirop de sucre (12 gr. 8 de saccharose = 1 gr. 52 par kilogramme).

8 h. 30. Ni glycosurie, ni saccharosurie.

10 h. 30. *Id.*

11 h. 45. *Id.*

1 heure. *Id.*

Observation XII. — Georges March..., né le 6 janvier 1899, entre le 10 octobre 1899, avec du coryza, le nez aplati, des ostéophyles crâniens : syphilis héréditaire. Poids = 8,350 grammes. — Selles normales.

2 décembre, poids = 8,800 grammes.

1 h. 45. Ingestion de 20 grammes de sirop de sucre (12 gr. 8 de saccharose = 1 gr. 45 par kilogramme).

5 heures. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

9 décembre, poids = 9,000 grammes.

2 heures. Ingestion de 40 grammes de sirop de sucre (25 gr. 6 saccharose = 2 gr. 84).

5 h. 30. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

6 h. 15. *Id.* *Id.*

7 heures. *Id.* *Id.*

Observation III *(suite)*. — 30 décembre, poids = 8,900 grammes.

11 h. 30. Ingestion de 30 grammes de sirop de sucre additionné de 20 grammes d'eau (19 gr. 2 de saccharose = 2 gr. 15 par kilogramme).

3 heures. Ni glycosurie, ni saccharosurie.

6 heures. *Id.*

3 janvier, midi 30. Ingestion de 50 grammes de sirop de sucre (32 grammes de saccharose = 3 gr. 7 par kilogramme).

1 h. 30. Pas de glucosurie ni de saccharosurie.

2 h. 30. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

3 heures. *Id.* *Id.*

5 h. 30. *Id.* Pas de saccharosurie.

4 janvier, 10 h. 45. Ingestion de 50 grammes de sirop de sucre, plus 50 grammes d'eau (32 grammes saccharose = 3 gr. 7 par kilogramme).

11 h. 30. Pas de glucosurie, ni de saccharosurie.

12 h. 30. Pas de glucosurie. Traces de saccharosurie.

3 h. 45. *Id.* Pas de saccharosurie.

7 janvier, poids = 9,050 grammes.

6 h. 30. 60 grammes de sirop de sucre + 90 grammes d'eau (38 grammes de saccharose = 4 gr. 26 par kilogramme).

7 h. 30. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

9 h. 10. *Id.* *Id.*

10 heures. *Id.* Pas de saccharosurie.

Observation XIII. Ernest Prev..., né le 7 juillet 1898, entré le 23 novembre 1899 avec de la diarrhée et un peu de bronchite. Poids = 9,100 grammes. Apyrexie. Petits ganglions inguinaux. Facies de tuberculeux.

26 novembre. La diarrhée a cessé. Poids = 9,200 grammes.

11 heures. 30 grammes de sirop de sucre (19 gr. 2 de saccharose = 2 gr. 08 par kilogramme).

3 heures. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

5 h. 30. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

2 décembre. Poids = 9,400 grammes.

2 h. 45. 20 grammes sirop de sucre (12 gr. 8 saccharose = 1 gr. 35).

4 h. 30. Ni glucosurie ni saccharosurie.

Observation XIV (17 mois et demi). Suzanne Lied..., née le 1er juillet 1868, entre le 22 décembre 1899. Poids = 6,250 grammes. Rachitisme : déformation des tibias, des fémurs, du thorax; saillie des bosses frontales ; retard dans la dentition.

27 décembre, 2 h. 45. 30 grammes sirop de sucre + 20 grammes d'eau (19 gr. 2 saccharose = 3 gr. 09 par kilogramme).

6 heures. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

9 h. 30 *Id.* Pas de saccharosurie.

26 décembre, 2 heures. 20 grammes de sirop de sucre + 30 grammes (12 gr. 8 d'eau saccharose = 2 gr. 06 par kilogramme).

4 h. 40. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

Observation IV (*suite*). — 14 janvier. Poids = 10 kilogrammes.

7 heures 60 grammes de sirop de sucre + 140 grammes. d'eau (38 grammes, de saccharose = 3 gr. 86 par kilogramme).

7 h. 45. Pas de glucosurie. Pas de saccharosurie.

8 h. 30 *Id.* *Id.*

9 h. 55. *Id.* Saccharosurie.

12 h. 25. *Id.* Pas de saccharosurie.

Observation V (*suite*). — 23 décembre. Poids = 8,900 grammes.

2 heures. 50 grammes de sirop de sucre (32 grammes saccharose = 3 gr. 5 par kilogramme).

4 h. 15. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

24 décembre, 2 heures. 30 grammes, sirop de sucre + 20 grammes d'eau (19 gr. 2 saccharose = 2 grammes. 15 par kilogramme).

7 heures. Ni glucosurie ni saccharosurie

10 janvier, 7 heures. 60 grammes de sirop de sucre + 140 grammes d'eau (38 grammes de saccharose = 4 gr. 31 par kilogramme).

12 h. 20. Ni glucosurie ni saccharosurie.

2 h. 55. *Id.*

Observation XV (2 ans 7 mois). — Pierre Fag..., né le 11 avril 1897, entre le 15 octobre 1899, par broncho-pneumonie. — Le 15 novembre, il entre en convalescence.

4 décembre. Poids = 10 k. 400.

2 h. 30. 40 grammes de sirop de sucre (25 gr. 6 saccharose = 2 gr. 46 par kilogramme).

3 h.30. — Pas de glucosurie. Saccharosurie.

5 h. 45. *Id.* *Id.*

8 décembre, 2 heures. 30 grammes de sirop de sucre + 20 grammes d'eau (19 gr. 2 saccharose = 1 gr. 84 par kilogramme).

3 h. 15. Ni glucosurie ni saccharosurie.

7 heures. *Id.*

Observation XVI. — Victor Car..., né le 14 août 1896, entre le 15 novembre 1899. — Enfant normal.

6 décembre. Poids : 13,800 grammes.

7 heures m. 30 grammes de sirop de sucre + 20 grammes d'eau (19 gr. 2 saccharose = 1 gr. 39 par kilogramme).

8 h. 15. Pas de glucosurie. Saccharosurie?

9 h. 45. *Id.* Saccharosurie.

Midi. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

7 décembre, 7 heures m. 20 grammes de sirop de sucre + 30 grammes d'eau (12 gr. 8 saccharose = 0 gr. 92 par kilogramme).

8 h. 20. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

9 h. 50. *Id.*

11 heures. *Id.*

OBSERVATION VII (*suite*). — (7 ans et demi).

24 décembre, 1 h. 1. 30 grammes sirop de sucre + 20 grammes d'eau (19 gr. 2 saccharose = 1 gramme par kilogramme).

4 h. 45. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

28 décembre, 2 heures. 40 grammes sirop de sucre + 160 grammes d'eau (25 gr. 6 saccharose = 1 gr. 36 par kilogramme).

4 heures. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

5 heures. *Id.*

7 h. 30. *Id.*

29 décembre, 2 heures. 40 grammes de sirop de sucre sans eau (mêmes doses).

3 heures. Glucosurie. Saccharosurie.

5 heures. *Id.* *Id.*

30 décembre, 2 heures. 60 grammes de sirop de sucre + 160 grammes d'eau (38 gr. 4 saccharose = 2 gr. 04 par kilogramme).

3 h. 30. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

5 h. 30. *Id.*

7 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XVII. — Lafont, né le 24 mai 1890, entre le 8 décembre 1899. Enfant normal, pesant 29 k. 700.

19 décembre, 2 heures. 100 grammes de sirop de sucre (64 grammes saccharose = 2 gr. 2 par kilogramme).

3 heures. Pas de glucosurie. Saccharosurie.

5 h. 30. Ni glucosurie, ni saccharosurie.

OBSERVATION XVIII. — Henri Kav..., 12 ans, entre le 12 novembre 1899. — Poids = 34 k. 700. Syphilide tuberculeuse de la joue.

10 décembre, midi. 150 grammes de sirop de sucre (96 grammes saccharose = 2 grammes par kilogramme).

3 h. 15. Pas de glucosurie, ni de saccharosurie.

4 h. 15. *Id.*

7 heures. *Id.*

Nous résumons le résultat de ces observations dans le tableau suivant :

TABLEAU II. — **Limite d'absorption du saccharose.**

N^os D'OBSERVATION	AGE	QUANTITÉ MAXIMA INGÉRÉE SANS SACCHAROSURIE — Totale	QUANTITÉ MAXIMA INGÉRÉE SANS SACCHAROSURIE — Par rapport au poids du corps	QUANTITÉ MINIMA INGÉRÉE AVEC SACCHAROSURIE — Totale	QUANTITÉ MINIMA INGÉRÉE AVEC SACCHAROSURIE — Par rapport au poids du corps	ÉTAT DU SUJET	OBSERVATIONS
		g. c.	g. c.	g. c.	g. c.		
VIII	2 m. ½	12.8	4.92	19.2	7.88	Syphilis héréditaire.	
I	3 mois.	6.4	1.15	12.8	2.34	Normal.	
II	4 —	19.2	3.08	—	—	*Id.*	100 gr. d'excipient.
IX	5 —	19.2	6.4	25.6	8.5	Athrepsie	
X	7 —	9.6	1.33	19.2	2.0	Normal.	
XI	8 —	12.8	1.25	19.2	2.28	*Id.*	
XII	11 —	12.8	1.45	25.6	2.84	Syphilis héréditaire.	
III	11 —	19.2	2.15	32.0	3.7	Normal.	
XIII	16 —	12.8	1.85	19.2	2.8	Suspect de tuberculose.	
XIV	17 m. ½	12.0	2.6	19.2	3.9	Rachitisme.	
IV	18 m.	—	—	38.4	3.84	*Id.*	
V	23 —	19.2	2.15	32.0	3.5	*Id.*	
XV	2 ans ½	19.2	1.84	25.6	2.46	Normal.	
XVI	3 ans ½	12.8	0.92	19.2	1.39	*Id.*	
VII	7 ans ½	19.2	1.0	25.6	1.36	*Id.*	
XVII	9 ans.	—	—	64.0	2.2	*Id.*	
XVIII	12 ans.	96.0	2.8	—	—	Syphilis	

D'après ce tableau :

Chez trois enfants de 3, 7, 8 mois.	pas de saccharosurie avec 1 gr. 15 à 1 gr. 52 par kilogramme ;
—	saccharosurie avec 2 gr. à 2 gr. 34 ;
Chez un enfant de 11 mois.	pas de saccharosurie avec 2 gr. 15 ;
—	saccharosurie avec 3 gr. 70 ;
Chez un enfant de 2 ans 1/2.	pas de saccharosurie avec 1 gr. 84 ;
—	saccharosurie avec 2 gr. 46 ;
Chez deux enfants de 3 ans 1/2 et 7 ans 1/2.	pas de saccharosurie avec 0 gr. 92 et 1 gr. ;
—	saccharosurie avec 1 gr. 38 et 1 gr. 39 ;
Chez un enfant de 9 ans.	saccharosurie avec 2 gr. 2.

Il semble donc que pendant la première année de la vie et surtout à la fin de cette première année, la muqueuse intesti-

nale a une action plus marquée sur le saccharose qu'à un âge plus avancé.

Il est intéressant de comparer cette action de la muqueuse sur le saccharose chez l'enfant avec ce qu'elle est chez l'adulte. Linossier et Roque ont expérimenté sur 10 sujets âgés de 20 à 55 ans; comme ces auteurs ne donnent pas le poids de leurs sujets, nous calculons la dose ingérée par rapport au poids du corps, en prenant 65 kilogrammes comme moyenne de ce poids. Les résultats sont les suivants :

7 fois saccharosurie avec 0 gr. 75 à 1 gr. 53 par kilogramme;
3 fois saccharosurie avec 2 gr. 3;
8 fois saccharosurie avec 3 gr. à 5 gr. 38.

En résumé, chez l'adulte, la saccharosurie apparaît avec des doses plus faibles (7 fois sur 18) que chez l'enfant, ou avec les mêmes doses (4 fois), ou bien seulement avec des doses plus plus grandes (8 fois).

On peut donc dire que si, souvent, l'enfant transforme mieux le saccharose que l'adulte, ce n'est pas là une règle constante. En tout cas, on peut appliquer à l'enfant ce que Linossier et Roque ont dit de l'adulte, que la saccharosurie alimentaire est un phénomène normal chez les sujets sains.

Aussi n'est-il pas surprenant que cette épreuve ne puisse fournir de renseignements appréciables dans les états pathologiques. Nous avions pensé pouvoir nous rendre compte de l'état fonctionnel de la muqueuse intestinale dans les maladies où elle paraît être lésée; chez les malades atteints d'athrepsie et de rachitisme, états qui relèvent généralement les uns et les autres d'une toxi-infection d'origine digestive, la saccharosurie alimentaire est survenue dans les mêmes limites que chez les sujets sains.

Nous avons comparé chez quelques enfants l'action de la muqueuse intestinale sur le lactose et le saccharose. Nous résumons les résultats obtenus dans le tableau suivant, où sont rapportées les observations des enfants ayant observé le lactose en solution à 20 p. 100 et le saccharose en solution à 64 p. 100.

TABLEAU III. — **Comparaison du pouvoir d'absorption pour le lactose et le saccharose.**

I.	Pas de lactosurie avec	3 gr.6 par kilogr.;	saccharosurie avec		2 gr. 34
III.	—	3 — 33	—	—	3 — 3
IV.	—	4 —	—	—	3 — 84
VII.	—	2 — 12	—	—	1 — 36

D'après ce tableau, il semble que l'action de la muqueuse intestinale soit plus marquée vis-à-vis du lactose que vis-à-vis du saccharose. Mais avant d'admettre cette conclusion il convient d'examiner les faits de plus près, en tenant compte du titre de la solution employée. On voit en effet alors que la saccharosurie n'est pas provoquée à d'aussi faibles doses, quand le sucre est plus dilué. Dans l'observation III, il y a eu saccharosurie avec 32 grammes de sucre contenus dans 50 centimètres cubes et seulement des traces de saccharose dans l'urine, avec la même dose contenue dans 100 centimètres cubes. Dans l'observation V, il y a eu saccharosurie avec 42 grammes contenus dans 50 centimètres cubes et pas de saccharosurie avec 38 grammes dissous dans 200 centimètres cubes. Dans l'observation VII, il y a eu saccharosurie avec 25 gr. 6 dans 40 centimètres cubes et pas avec 38 gr. 4 dans 200 centimètres cubes.

Aussi convient-il de comparer des mêmes doses de lactose et de saccharose, dissoutes dans des mêmes quantités d'eau. Dans l'observation II, 20 grammes de lactose (3 gr. 17 par kilogramme et 19 gr. 2 de saccharose (3 gr. 03 par kilogramme) dilués dans 100 centimètres cubes ne déterminent pas l'élimination de sucre Dans l'observation VII, il en est de même avec les doses de 40 grammes de lactose (2 gr. 12 par kilogramme) et de 38 gr. 4 de saccharose (2 gr. 04 par kilogramme) dilués dans 200 centigrammes d'eau.

Dans les mêmes conditions de dilution, saccharose et lactose semblent donc être intervertis avec la même activité par la muqueuse intestinale. Il y a cependant des cas où le lactose semble être plus activement modifié, comme dans l'observation IV, où 40 grammes de lactose (4 grammes par kilogramme) ne provoquèrent pas de lactosurie, tandis que 38 gr. 4 de saccharose (3 gr. 84 par kilogamme) déterminèrent de la saccharosurie bien

que l'un et l'autre sucre fussent dissous dans 200 centimètres cubes d'eau. Il est vrai que pour le lactose le problème est plus complexe que pour le saccharose, puisque le premier de ces sucres est attaqué dans la cavité intestinale par les colibacilles auxquels d'ailleurs Dastre dans ses premières recherches avait attribué le rôle le plus important dans son intervention. Il serait intéressant d'élucider la part réciproque prise par les bactéries intestinales et la muqueuse dans la transformation du lactose.

D'ailleurs, chez l'adulte, les avis sont partagés sur la facilité relative avec laquelle ces deux sucres passent dans l'urine. Pour Worim-Muller, Linossier et Roque, la saccharosurie apparaît plus facilement que la lactosurie; pour Moritz, c'est l'inverse qui est vrai.

Quelle que soit d'ailleurs chez l'enfant la proportion de lactose ou de saccharose intervertie, le glucose qui en résulte est arrêté par le foie. Avec ces deux sucres nous n'avons jamais observé de glucosurie chez les enfants dont nous venons de rapporter les observations.

III. — Assimilation du glucose.

Si l'élimination du lactose et du saccharose par les urines à la suite de l'ingestion de ces sucres est sous la dépendance du fonctionnement de l'épithélium intestinal, l'élimination du glucose, sucre directement assimilable, est sous la dépendance du foie ou des divers tissus de l'organisme. Les renseignements résultant de l'étude du glucose sont donc d'un ordre différent de ceux que peut fournir l'étude des deux autres sucres.

Nous étudierons successivement le passage du glucose dans l'urine, chez l'enfant :

A. — A la suite de l'ingestion par la voie gastrique ;

B. — A la suite de l'injection sous-cutanée.

A. — Introduction du glucose par la voie gastrique. — Nous nous sommes servi d'un sirop contenant 32 grammes de glucose p. 100 ; notre glucose, qui était impur, renfermait exactement, pour 100 gr., 93 gr. 46 de glucose chimiquement pur. Sans doute, d'après Krause et Ludwig, l'impureté du glucose favorise l'apparition de la glucosurie. Mais les résultats obte-

nos dans les mêmes conditions n'en sont pas moins comparables.

Comme pour les autres sucres, la dose à expérimenter était donnée à jeun. Le sucre était recherché à l'aide des réactifs de Fehling et de Nylander et, dans les cas douteux, le contrôle était fait à l'aide d'un colibacille agissant sur le glucose, et par sa culture dégageant des bulles de gaz en présence du carbonate de chaux.

Voici d'abord le résumé de nos observations :

Observation VIII (*suite*). — 5 décembre, 1 h. 30. 50 grammes de sirop de glucose (16 grammes de glucose = 6 gr. 15 par kilogramme).

4 h. 30. Glucosurie.

Observation I (*suite*). — 23 décembre. Poids = 5,470 grammes.

2 heures. Ingestion de 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 5 gr. 92 par kilogramme).

6 h. 30. Pas de glucosurie.

7 h. 30. *Id.*

11 heures. *Id.*

Observation II (*suite*). — 14 décembre, 7 heures. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 5 gr. 07 par kilogramme).

10 heures. Glucosurie.

11 heures. Pas de glucosurie.

15 décembre. 8 h. 45. 80 grammes de sirop de glucose + 20 grammes d'eau (25 gr. 6 de glucose = 4 gr. 06 par kilogramme).

10 h. 30. Pas de glucosurie.

11 h. 45. *Id.*

12 h. 15. *Id.*

1 heure. *Id.*

Observation IX (*suite*). — 5 décembre, 1 heure. 50 grammes de sirop de glucose (16 grammes de glucose = 5 gr. 5 par kilogramme).

3 h. 15. Pas de glucosurie.

7 heures. *Id.*

Observation X (*suite*). — 30 novembre. Poids = 7,200 grammes.

9 h. 15. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 4 gr. 31 par kilogramme).

9 h. 45. Pas de glucosurie.

Midi. *Id.*

1 h. 20. *Id.*

3 heures. *Id.*

Observation XI (*suite*). — 30 novembre. Poids = 8,300 grammes.

9 h. 20. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 3 gr. 80 par kilogramme).

Midi. Pas de glucosurie.

1 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XII (*suite*). — 20 décembre, 2 h. 15. 125 grammes de sirop de glucose (40 grammes de glucose = 4 gr. 44 par kilogramme).

3 heures. Pas de glucosurie.

7 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XIX (12 mois). — René Boud..., né le 7 janvier 1899, entre le 20 janvier 1900. — Rachitisme : incurvation marquée des tibias, gros ventre ; foie gros. Poids = 7,750 grammes.

21 janvier, 9 heures. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 5 gr. 2 par kilogramme).

10 h. 30. Pas de glucosurie.

11 h. 25. Glucosurie.

12 h. 30. *Id.*

1 h. 40. *Id.*

2 h. 30. Pas de glucosurie.

21 janvier, 1 h. 30. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 4 gr. 15 par kilogramme).

2 heures. Pas de glucosurie.

3 heures. *Id.*

3 h. 40. *Id.*

6 heures. *Id.*

OBSERVATION XX (14 mois). — Lucien Guis..., né le 18 octobre 1898. Syphilis héréditaire (ostéophytes crâniens, nez en lorgnette, et rachitisme peu marqué). Poids = 6,150 grammes.

7 décembre, 2 heures. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes glucose = 5 gr. 20 par kilogramme).

3 h. 30. Pas de glucosurie.

7 h. 38. *Id.*

OBSERVATION XXI (14 mois). — Marcel Têt..., né le 6 septembre 1898, entre le 11 novembre 1899 avec 38°,8, diarrhée et bronchite. — Poids = 6,700 grammes. Léger rachitisme.

18 novembre. La fièvre et la diarrhée ont disparu. Poids = 7,000 grammes.

10 heures matin, 60 grammes de sirop de glucose (19 gr. 2 de glucose = 1 gr. 74 par kilogramme).

3 heures. Pas de glucosurie.

6 heures. *Id.*

20 novembre, 2 heures. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 4 gr. 51 par kilogramme).

5 heures. Glucosurie.

Observation XXII (17 mois). — Marcel B..., né le 6 juillet 1898, entre le 14 décembre 1899. — Poids = 7,500 grammes Léger rachitisme : incurvation peu marquée des tibias ; chapelet costal ; thorax rétréci à la partie moyenne, évasé à la base. — Selles blanches d'odeur aigre.

23 décembre. Selles normales. Poids = 7,600 grammes.

4 heures soir. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 6 gr. 4 par kilogramme).

7 heures soir. Pas de glucosurie.

Observation XIV (*suite*). — 25 décembre, 2 heures. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 7 gr. 60 par kilogramme).

3 h. 30. Pas de glucosurie.

5 h. 30 *Id.*

Observation XXIII (18 mois). — Yvonne L..., née le 6 mai 1898, entre le 13 novembre 1899. Rachitisme léger. Selles blanches, fermes, fétides. Poids = 5,400 grammes.

16 novembre, 3 heures soir. 40 grammes de sirop de glucose (12 gr. 8 glucose = 2 gr. 3 de glucose.

7 heures soir. Pas de glucosurie.

17 novembre, 2 heures soir. 60 grammes de sirop de glucose (19 gr. 2 de glucose = 3 gr. 55 par kilogramme).

6 heures. Glucosurie.

Observation XXIV (18 mois). — Salmon F..., âgé de 18 mois, entre le 22 novembre 1899. — Poids = 10 k. 300. Rachitisme marqué : incurvation des tibias, chapelet costal, gros ventre. Selles normales.

22 novembre, 1 heure. 80 grammes de sirop de glucose (25 gr. 6 de glucose = 2 gr. 48 par kilogramme).

5 heures. Glucosurie.

24 novembre, 2 h. 15. 50 grammes de sirop de glucose (16 grammes de glucose = 1 gr. 6 par kilogramme).

5 heures. Pas de glucosurie.

Observation IV (*suite*). — 10 janvier, midi. 200 grammes de sirop de glucose (64 grammes glucose = 6 gr. 59 par kilogramme).

12 h. 25. Pas de glucosurie.

1 h. 45. Glucosurie.

2 h. 50. *Id.*

5 heures. *Id.*

11 janvier, midi. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes = 4 gr. 9 par kilogramme).

2 heures. Pas de glucosurie.

2 h. 40. *Id.*

4 h. 10. *Id.*

5 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XXV. — Eugène A..., né le 12 mai 1898, entre le 17 janvier 1900. Poids = 9,000 grammes. Rachitisme léger, ventre souple, selles normales.

17 janvier, 1 h. 30. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 5 gr. 27 par kilogramme).

3 h. 45. Pas de glucosurie.

7 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XXVI (21 mois). — Marcel C..., né le 13 mars 1898, entre le 6 décembre 1899, avec de la gale. — Enfant normal, pesant 9,800 grammes.

11 décembre, 2 h. 10. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 3 gr. 26 par kilogramme).

2 h. 45. Pas de glucosurie.

3 h. 40. *Id.*

OBSERVATION V (*suite*). — 20 décembre. 2 h. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 3 gr. 7 par kilogramme).

4 heures. Pas de glucosurie.

7 h. 20. *Id.*

22 décembre, 3 h. 15. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 5 gr. 39 par kilogramme).

3 heures. Pas de glucosurie.

7 h. 30. Glucosurie.

8 janvier, 7 heures matin. 150 grammes de sirop de glucose + 50 grammes d'eau (*idem*).

7 h. 45. Pas de glucosurie.

8 h. 20. *Id.*

10 h. 20. *Id.*

OBSERVATION XXVII (2 ans). — Bernard N..., âgé de 2 ans, entre le 21 janvier 1900. — Poids = 10 k. 350. Déformations rachitiques accentuées des membres inférieurs. Selles normales.

22 janvier, 2 h. 55. 200 grammes de sirop de glucose (64 grammes de glucose = 6 gr. 21 par kilogramme).

4 h. 30. Pas de glucosurie.

7 h. 20. *Id.*

OBSERVATION VI (*suite*). — 21 décembre, 1 h. 45. 125 grammes de sirop de glucose (40 grammes de glucose = 4 gr. 16 par kilogramme).

3 h. 15. Pas de glucosurie.

4 h. 15. *Id.*

Observation XXVIII. — Bail..., né le 29 novembre 1897, entre le 17 janvier 1900. Poids = 10 kilogrammes. Rachitisme marqué.

17 janvier, 2 heures. 150 grammes de sirop de glucose (48 grammes de glucose = 4 gr. 36 par kilogramme).

Le 18. Urines de la nuit. Glucosurie.

Observation XV (*suite*). — 3 décembre, 3 heures. 100 grammes de sirop de glucose (32 grammes de glucose = 3 gr. 13 par kilogramme).

5 h. 45. Pas de glucosurie.

Observation XVIII (*suite*). — 12 décembre, 1 h. 15. 200 grammes de sirop de glucose (64 grammes glucose = 1 gr. 88 par kilogramme).

3 h. 30. Pas de glucosurie.

5 heures. *Id.*

Tableau IV. — Limite d'assimilation du glucose introduit par la voie digestive.

Nos d'observation	Age	Quantité maxima ingérée sans glucosurie		Quantité minima ingérée avec glucosurie		État du sujet	Observations
		Total	Par rapport au poids du corps	Total	Par rapport au poids du corps		
		g. c.	g. c.	g. c.	g. c.		
VIII	2 m. ½	—	—	16.00	6.15	Syphilis héréditaire.	
I	3 mois	32.00	5.9	—	—	Normal.	
II	4 —	25.00	4.6	32.00	5 07	*Id.*	
IX	5 —	16.00	5.5	—	—	Athrepsie.	
X	7 —	32.00	4.31	—	—	Normal.	
XI	8 —	32.00	3.80	—	—	*Id.*	
XII	11 —	40.00	4.44	—	—	Syphilis héréditaire.	
XIX	12 —	32.00	4.15	48.00	5.2	Rachitisme.	
XX	14 —	32.00	5.20	—	—	Syphilis héréditaire.	
XXI	14 —	19.2	2.74	32.00	4.51	Rachitisme.	
XXII	17 —	48.00	6.4	—	—	*Id.*	
XIV	17 —	48.00	7.68	—	—	*Id.*	
XXIII	18 —	12.08	2.8	19.2	3.55	*Id.*	
XXIV	18 —	16.00	1.6	25.6	2.48	*Id.*	
IV	18 —	48.00	4.9	64.00	6.59	*Id.*	
XXV	20 —	48.00	5.27	—	—	*Id.*	
XXVI	21 —	32.00	3.26	—	—	Normal.	
V	23 —	32.00	3.7	48.00	4.39	Rachitisme.	
XXVII	24 —	64.00	6.21	—	—	*Id.*	
VI	25 —	40.00	4.16	—	—	*Id.*	
XXVIII	26 —	—	—	48.00	4.36	*Id.*	
XV	30 —	32.00	3.13	—	—	Normal.	
XVIII	12 ans	64.00	1.88	—	—	Syphilis.	

Éliminant l'enfant de l'observation VIII, qui reçut une seule dose trop forte pour son poids, et celui de l'observation XVIII, qui en reçut une trop faible, il reste 21 observations. Elles ont trait à des enfants âgés de 3 mois à 30 mois, 6 normaux, 2 présentant des stigmates de syphilis héréditaire, 1 athrepsique, 12 rachitiques. Nous les diviserons en deux groupes, suivant que la quantité maxima de glucose ingérée a été de 32 grammes, dose qu'il est souvent impossible de dépasser, ou a été supérieure à ce chiffre.

Onze enfants rentrent dans la première catégorie. Parmi eux, 6 n'ont pas eu de glucosurie avec 32 grammes, 1 n'en a pas eu avec 16 grammes, 2 en ont présenté avec 32 grammes, 1 avec 25 grammes, 1 avec 19 grammes. L'absence de glucosurie a été notée chez 5 enfants normaux de 3 mois, 8 mois, 21 mois, 30 mois, chez un athrepsique de 5 mois et chez un syphilitique héréditaire de 14 mois. — Les enfants qui ont présenté de la glucosurie alimentaire avec 32 grammes de glucose étaient un enfant normal de 14 mois, atteint de rachitisme léger, entré quelques jours auparavant avec de la diarrhée fébrile, qui avait disparu au moment de l'épreuve. L'enfant, qui a eu de la glucosurie avec 25 grammes, âgé de 10 mois, portait des déformations rachitiques accentuées ; son intestin était normal. Enfin l'enfant glucosurique avec 19 grammes, âgé également de 18 mois, avait un rachitisme peu marqué, mais présentait de l'infection intestinale chronique.

Dix enfants n'ont pas eu de glucosurie avec 32 grammes de glucose et ont ingéré des doses supérieures :

Avec 40 grammes, un syphilitique héréditaire de 10 mois et un rachitique de 25 mois, porteur de déformations accentuées, mais sans infection intestinale, n'ont pas eu de glucosurie ;

Avec 48 grammes, 2 enfants de 17 mois et un enfant de 20 mois atteints de rachitisme léger et avec intestin normal, n'ont pas eu de glucosurie ; 3 enfants de 12 mois, 25 mois, 26 mois rachitiques avérés, et ayant l'intestin normal, ont eu de la glucosurie ;

Avec 64 grammes, un rachitique avéré de 24 mois n'a pas eu

de glucosurie, tandis qu'un autre enfant, atteint d'un léger degré de rachitisme, en a présenté.

En résumé, nous avons constaté l'existence de la glucosurie alimentaire 8 fois sur 21 :

1	fois avec la dose de	64	gr.	de glucose.
3	—	48	—	—
2	—	32	—	—
1	—	25	—	—
1	—	19	—	—

Par rapport au poids du corps, la quantité de glucose ingérée a été la suivante : chez les huit enfants non glucosuriques avec 32 gr., ce rapport a été de 3 à 6 gr. par kilogramme, et chez le non glucosurique avec 16 gr. de 5 gr. 5 ; chez les deux glucosuriques avec cette dose, il était de 5 gr. 07 et de 4 gr. 51 ; chez les deux enfants non glucosuriques avec 40 gr. il était de 4 gr. 44 et de 4 gr. 16 ; chez les non glucosuriques avec 48 gr., il était de 6 gr. 4 et de 7 gr. 68 ; chez les glucosuriques avec cette dose il variait de 4 gr. 36 à 5 gr. 39 ; chez les non glucosuriques avec 64 gr. il était de 6 gr. 21 ; chez le glucosurique, avec cette dose, de 6 gr. 59.

Les jeunes enfants peuvent donc retenir de fortes doses de glucose à l'état normal, quoiqu'il soit difficile de fixer exactement la dose avec laquelle apparaît la glucosurie, par suite de l'impossibilité d'en faire ingérer de grandes quantités. Cette limite élevée de l'assimilation persiste d'ailleurs assez longtemps, puisque, d'après G. Finizzio, chez des enfants de 4 à 6 ans, la glucosurie alimentaire survient seulement à la suite de l'ingestion de 6 gr. 50 à 7 gr. de glucose par kilogramme du poids du corps. Chez l'adulte, au contraire, la glucosurie alimentaire semble apparaître plus facilement. D'après Evoli, cité par Finizzio, la limite d'assimilation serait de 3 gr. 50 à 4 gr. par kilogr. ; il est vrai que les auteurs donnent des chiffres qui varient de 50 gr. à 250 gr., c'est-à-dire en moyenne de 0 gr. 76 à 3 gr. 84 par kilogramme.

Ce pouvoir d'assimilation marqué pour le glucose donne

une grande valeur à la constatation de la glucosurie alimentaire à cet âge. Nous avons observé celle-ci chez les rachitiques (1) : sur 12 rachitiques examinés, 7 laissaient passer dans l'urine le glucose après l'ingestion d'une dose qui ne provoquait pas de glucosurie chez un enfant normal. Nous l'avons vu apparaître en effet chez eux avec des doses de 19 gr. 2 (une fois), 25 gr. 6 (une fois), 32 gr. (une fois), 48 gr. (trois fois), 64 gr. (une fois), correspondant à 3 gr. 55, 2 gr. 48, 4 gr. 31, 4 gr. 36, 5 gr. 2, 5 gr. 39, 6 gr. 59 de glucose par kilogramme du poids du corps. D'une façon générale elle existe chez les rachitiques présentant des lésions accentuées, mais peut manquer chez eux, alors qu'elle apparaît dans des cas de rachitisme peu marqué. Dans ces cas, on la voit surtout apparaître à la suite des poussées d'infection gastro-intestinale subaiguë qui sont si fréquentes chez ces malades, et qui précèdent d'ailleurs l'apparition des déformations. D'après l'opinion la plus généralement admise, en effet, le rachitisme résulte d'une toxi-infection d'origine digestive, et ce sont les poisons fabriqués dans l'intestin qui, en agissant sur la cellule hépatique, sont la cause de la glucosurie alimentaire. L'altération du foie ou le trouble fonctionnel que révèle cette dernière joue peut-être un rôle à son tour dans la pathogénie des troubles morbides qui constituent le rachitisme, et dont les déformations osseuses ne sont qu'une manifestation grossière. La glucosurie alimentaire étant liée à l'état de l'intestin, on conçoit qu'elle peut ne pas exister quand le rachitisme est définitivement installé, alors que cet état d'infection gastro-intestinale chronique a disparu ; c'est un phénomène de la période d'évolution de la maladie.

B. — **Introduction du glucose par la voie sous-cutanée.** — Les recherches de R. Vogt, de Achard et E. Weil, chez l'homme, précédées de toute une série de recherches expérimentales chez l'animal, ont montré tout le parti que l'on pouvait tirer de l'injection sous-cutanée des sucres pour l'étude

(1) P. Nobécourt. La glucosurie alimentaire chez les rachitiques. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LII, p. 102, 27 janvier 1900.

du pouvoir d'assimilation des tissus vis-à-vis d'eux. Nous avons recherché comment se comportait l'organisme de l'enfant vis-à-vis du glucose.

Nous avons injecté du glucose chimiquement pur en solution dans l'eau physiologique contenant 7 grammes de NaCl pour 1,000 grammes d'eau.

OBSERVATION XXIX (3 mois). — Charles L..., né le 30 octobre 1899, entre le 30 janvier 1900. Pesant 3,400 grammes. Allaité au sein. Enfant normal, quoique petit pour son âge.

31 janvier, 11 h. 30. Injection de 7 gr. 8 de glucose dans 12 centimètres cubes = 2 gr. 29 par kilogramme.

2 heures. Pas de glucosurie.

4 heures. *Id.*

4 h. 30. *Id.*

1er février, 11 heures. Injection de 11 grammes de glucose dans 17 centimètres cubes = 3 gr. 23 par kilogramme.

3 h. 15. Glucosurie.

6 h. 30. *Id.*

11 h. 1. *Id.*

3 heures. *Id.*

1 h. 15 soir. Pas de glucosurie.

OBSERVATION XXX. — Paul H..., né le 10 novembre 1899, entre le 8 février 1900, venant de l'annexe de Chatillon, pesant 3,600 grammes. Enfant petit pour son âge, se nourrissant mal, se cyanosant facilement.

13 février. Poids = 3,700 grammes.

11 heures matin. Injection de 11 gr. 7 de glucose dans 18 centimètres cubes = 3 gr. 16 par kilogramme.

12 heures. Pas de glucosurie.

2 heures. *Id.*

5 h. 36. *Id.*

16 février. Poids = 3,900 gr. 11 h. 30. Injection de 13 grammes de glucose dans 20 centimètres cubes = 3 gr. 33 par kilogramme.

2 heures. Glucosurie.

5 heures. Pas de glucosurie.

7 heures. *Id.*

OBSERVATION XXXI. — Paul Cl..., né le 17 octobre 1899, entre le 2 mars 1900. Enfant normal.

6 mars. Poids = 6,650 grammes.

11 heures. Injection de 13 grammes de glucose. 1 gr. 96 par kilogramme.

11 h. 40. Pas de glucosurie.

1 h. 10. *Id.*

3 heures. *Id.*

5 heures. *Id.*

OBSERVATION XXXII. — David S..., né le 16 mars 1899, entre le 20 février 1900. Enfant normal. Poids = 9,200 grammes.

22 février. 11 h. 30. Injection de 13 grammes de glucose. 1 gr. 41 par kilogramme.

2 heures. Pas de glucosurie.

4 heures. *Id.*

7 heures. *Id.*

OBSERVATION XIX (*suite*). — 24 janvier, 11 h. 30. Injection sous-cutanée de 6 grammes de glucose chimiquement pur = 0 gr. 77 par kilogramme.

1 h. 30. Pas de glucosurie.

2 h. 55. *Id.*

5 h. 25. *Id.*

6 h. 30. *Id.*

OBSERVATION XXXIII (14 mois et demi).— Gabriel T..., né le 1er décembre 1898, entre le 17 février 1900. Poids = 8,900 grammes. Enfant rachitique, incurvation des tibias, épaississement des extrémités, etc., retard de la dentition (4 incisives médianes). Foie normal.

17 février, 11 h. 30. Injection de 13 grammes de glucose dans 20 centimètres cubes = 1 gr. 46 par kilogramme.

3 heures. Glucosurie.

5 heures. *Id.*

7 heures. *Id.*

OBSERVATION IV (*suite*). — 20 janvier, 11 h. 45. Injection de 5 gr. 4 de glucose = 0 gr. 55 par kilogramme.

1 h. 45. Pas de glucosurie.

2 h. 55. *Id.*

3 h. 40. *Id.*

4 h. 20. *Id.*

OBSERVATION XXXIV (19 mois). — Jules P..., né le 22 juin 1898, entre le 29 janvier 1900. — Poids = 9,850 grammes. Rachitisme léger. Ne marche pas.

30 janvier, 11 h. 15. Injection sous-cutanée de 13 gr. 3 de glucose pur = 1 gr. 35 par kilogramme.

1 heure. Pas de glucosurie.

2 h. 30. *Id.*

3 h. 30. *Id.*

4 heures. *Id.*

Observation XXV (*suite*). — 21 janvier, 11 h. 45. Injection de glucose pur = 0 gr. 66 par kilogramme.

1 h. 45. Pas de glucosurie.

5 h. 40. *Id.*

4 h. 30. *Id.*

7 h. 55. *Id.*

Observation V (*suite*). — 20 janvier, 11 h. 45. Injection de 3 gr. 6 de glucose pur = 0 gr. 40 par kilogramme.

12 h. 45. Pas de glucosurie.

1 h. 15. *Id.*

4 h. 45. *Id.*

Observation XXVII (*suite*). — 24 janvier, 11 h. 30. Injection de 6 gr. 6 de glucose = 0 gr. 61 par kilogramme.

1 heure. Pas de glucosurie.

5 h. 15. *Id.*

Minuit. *Id.*

Voici le tableau résumé de ces résultats :

			DOSE TOTALE	DOSE PAR KILOGR.	GLUCOSURIE
			—	—	—
XXIX.	3 mois,	petit.......	7 gr. 8	2 gr. 29	0
			11 gr.	3 gr. 23	+
XXX.	3 mois,	petit.......	11 gr. 7	3 gr. 16	0
			13 gr.	3 gr. 33	+
XXXI.	5 mois 1/2,	normal....	13 gr.	1 gr. 96	0
XXXII.	11 mois,	normal....	13 gr.	1 gr. 41	0
XIX.	12 mois,	rachitique..	6 gr.	0 gr. 77	0
XXXIII.	14 mois 1/2.	rachitique..	13 gr.	1 gr. 46	+
IV.	18 mois,	rachitique..	5 gr.	0 gr. 55	0
XXXIV.	19 mois,	rachitique..	13 gr. 3	1 gr. 35	0
XXV.	20 mois,	rachitique..	9 gr.	0 gr. 66	0
V.	24 mois,	rachitique..	3 gr. 6	0 gr. 40	0
XXVII.	24 mois,	rachitique..	6 gr. 6	0 gr. 64	0

Nos recherches, encore incomplètes et inachevées, ne nous permettent pas encore de conclusions fermes. D'après les observations XXIX et XXX, il semble cependant que la limite d'assimilation du glucose en injection sous-cutanée se trouve entre 2 et 3 grammes par kilogramme chez les enfants de trois mois ; et encore ces deux enfants étaient des enfants petits pour leur âge. De son côté, Finizzio, chez un enfant de cinq ans, n'a pas provoqué la glucosurie par l'injection de 2 gr. 50 de glucose par kilogramme. Aussi la glucosurie que nous avons constatée chez un rachitique de quatorze mois (obs. XXXII) avec 1 gr. 46 de glucose par kilogramme peut-elle avoir une certaine valeur relative à une diminution du pouvoir glycolitique des tissus.

IV. — Conclusions.

La muqueuse intestinale de l'enfant est douée d'un pouvoir interversif très marqué vis-vis du lactose. Elle transforme les quantités considérables de lactose introduites dans l'intestin avec le lait et est capable de transformer des doses introduites en une seule fois plus grandes que celles contenues dans le lait d'une tetée. Il semble que, d'une façon générale, cette propriété est plus marquée chez le jeune enfant que chez l'adulte, mais il y a de nombreuses exceptions.

La muqueuse intestinale de l'enfant possède également la propriété d'intervertir le saccharose ; pour comparer son action sur ce sucre avec son action sur le lactose, il importe essentiellement de tenir compte du taux de la dilution ; elle paraît être aussi active sur l'un et sur l'autre, si on expérimente avec des solutions faites au même taux.

Avec le lactose et le saccharose, nous n'avons pas observé de glucosurie chez l'enfant normal. L'organisme à cet âge jouit en effet d'une action très marquée sur le glucose, plus marquée même que chez l'adulte. Aussi l'épreuve de la glucosurie alimentaire, quand elle est positive, comme nous l'avons constaté chez plusieurs rachitiques, a-t-elle une grande valeur à cet âge.

Cette action marquée sur le glucose semble ne pas être limitée au foie, mais s'étendre à l'ensemble des tissus.

De l'intervention chirurgicale dans les déformations consécutives à la paralysie infantile et en particulier des indications de l'ostéotomie, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de Marseille.

Les déformations dues à la paralysie infantile sont d'ordinaire facilement curables lorsqu'elles n'intéressent qu'un seul segment de membre, le pied par exemple. Dans les cas les plus simples, une ténotomie suffit à restituer la forme perdue et à rétablir l'équilibre des forces musculaires, nécessaire à la fonction. Quand les désordres sont plus complexes, les résultats sont très bons encore au prix d'interventions plus délicates : l'arthrodèse, si tous les muscles ayant été frappés, l'articulation est ballante ; les anastomoses tendineuses, si certains groupes ayant été totalement annihilés par l'atrophie, les antagonistes restés seuls puissants placent dans une attitude vicieuse permanente le segment qu'ils commandent. Mais une observation doit être faite pour chacune de ces excellentes interventions.

L'arthrodèse ne donne que rarement le résultat désiré, l'ankylose osseuse, et cela s'explique. L'os paralytique est, en effet, dans de très mauvaises conditions pour la formation d'un cal. L'activité de sa moelle est très faible, ainsi que l'atteste son médiocre développement en longueur et en épaisseur. Quant au travail, normalement si puissant, qui s'opère pour la réparation d'une fracture dans les couches parostales et particulièrement dans les muscles, il ne se produit ici à peu près pas, en raison de la dégénérescence et de l'atrophie de ces organes. De fait, la radiographie montre que dans la plupart des arthrodèses du pied, même cliniquement terminées par ankylose, il n'y a pas soudure vraie. Il arrive même que le résultat opératoire soit absolument nul. Ainsi chez une fillette de 10 ans, atteinte d'une paralysie infantile des plus graves, j'ai vainement tenté l'arthrodèse de la hanche ballante. L'extrémité

supérieure du fémur une fois luxée, avait été très soigneusement dépouillée de son cartilage non seulement sur la tête dont le noyau osseux était bien petit, mais sur le col. La cavité cotyloïde avait été exactement évidée, puis ces extrémités mises en contact. Toute la plaie, touchée à l'eau phéniquée forte, avait été non réunie mais tamponnée, deux conditions susceptibles de favoriser une réaction plus intense des tissus. Le membre, immobilisé dans un spica plâtré, remontant du pied aux aisselles, pendant trois mois, présentait au bout de ce temps une hanche aussi ballante qu'avant l'opération. Une nouvelle immobilisation n'y changea naturellement rien. Ce résultat est d'autant plus décevant que dans la cure sanglante des luxations congénitales de la hanche, où le cartilage de la tête fémorale reste intact, il est souvent difficile de s'opposer à la raideur.

La connaissance de cette tendance très faible à la soudure osseuse dans ces cas impose :

1° Une immobilisation prolongée des surfaces avivées, condition parfois insuffisante, comme dans le fait ci-dessus résumé ;

2° La nécessité de tailler autant que faire se peut, des surfaces parfaitement planes et bien adaptées. Dans les deux seules arthrodèses du genou, que nous ayons pratiquées, la radiographie montre la fusion osseuse. Au pied, le procédé de notre maître M. Farabeuf nous a paru, d'après les trois cas où nous avons eu l'occasion de le mettre en pratique, constituer un grand progrès sur l'ancien évidement à la curette qui, lui, laissait — les noyaux osseux épiphysaires sont si grêles dans le jeune âge — un astragale étonnamment petit dans une mortaise démesurément élargie ;

3° L'enchevillement ou la suture osseuse. Peut-être les fils d'argent ont-ils été un facteur favorable dans l'arthrodèse du genou, mais ils n'ont sûrement pas tout fait, car jamais nous n'avons pu ici, non plus qu'au cours d'une résection, obtenir par eux seuls une immobilisation absolue. L'enchevillement nous paraît bien supérieur. Nous l'avons, dans un cas, employé isolément, c'est-à-dire sans arthrodèse, et obtenu un bon résultat. L'opération a simplement consisté à faire pénétrer à frotte-

ment dur dans les deux malléoles et l'astragale forés deux tiges d'ivoire, à les couper au ras de l'os, à réunir au-dessus d'elles périoste d'abord, téguments ensuite. La marche s'est très bien effectuée au bout de trois semaines, mais l'articulation est restée quelque peu mobile. Cette intervention extrêmement simple ne nous paraît recommandable que lorsque l'âge de l'enfant, le degré de la paralysie et surtout l'examen radiographique établissent que le noyau osseux de l'astragale est trop petit pour être utilement adapté à la mortaise avivée. Dans toute autre circonstance, nous ne ferions de l'enchevillement que le complément de l'arthrodèse.

La méthode des anastomoses et transplantations tendineuses, beaucoup plus séduisante, puisqu'avec la forme elle rétablit la fonction, ne paraît pas repandue en France comme elle le mérite. On peut lui demander beaucoup, peut-être s'est-on montré quelquefois trop exigeant envers elle. La transplantation d'un muscle rendra, si l'opération réussit, les fonctions du muscle sur lequel il aura été fixé, mais rien de plus. Cela pourra suffire. Ainsi pour une de mes petites malades, la greffe des deux tiers du tendon d'Achille sur le jambier antérieur faite d'un côté par M. Hoffa et de l'autre par moi-même, en me conformant de mon mieux à ce que je lui avais vu faire, a guéri définitivement le valgus. Mais si les déformations osseuses sont très accusées, si d'autres muscles sont perdus que l'on ne croyait qu'affaiblis, il est de toute évidence que la transplantation d'un seul muscle ne remettra pas tout dans l'ordre. Si l'on a fait dès le début tout ce qui était nécessaire, il faut par la suite compléter son œuvre. Un jeune homme de 15 ans m'est adressé pour un talus valgus considérable avec pied creux énorme. La greffe des trois quarts du court péronier latéral sur le tendon d'Achille combattra utilement le talus et en grande partie le valgus, mais ne fera rien à l'articulation tarso-métatarsienne déformée et ballante. Dans la même séance, je joins donc à cette opération une arthrodèse correctrice cunéiforme de l'interligne de Lisfranc. L'amélioration est très considérable mais il persiste un degré notable de valgus. Après des examens



électriques trois mois infructueux, le jambier postérieur étant certainement dégénéré, je greffe sur lui la moitié du tendon du jambier antérieur. Le résultat est excellent. Il n'eût donc pas été juste d'accuser la méthode du résultat incomplet si l'on s'en était tenu à la première intervention.

Qu'il s'agisse d'arthrodèse ou de transplantation, il est, d'ailleurs, essentiel de connaître à fond tout le membre et de s'assurer qu'il n'existe pas d'autres lésions sur d'autres segments.

Lors de ma première intervention —pied creux équin, traité par l'extirpation de l'astragale et la ténotomie du tendon d'Achille, —je fus très surpris de voir persister de la claudication alors que la forme et les mouvements du pied étaient irréprochables. Un examen plus approfondi me montra une atrophie légère des fessiers du côté correspondant. Ils furent électrisés régulièrement et la guérison fut parfaite. Un fait analogue survint peu après chez une de mes petites opérées du Dispensaire des Enfants-Malades. Sa mère ne put la conduire suffisamment dans le service d'électrothérapie, et se lassa bientôt d'un traitement qui s'annonçait long. L'enfant boite toujours et pourtant son pied est en très bon état comme apparence et mobilité. Il faut reconnaître ces faits et en prévenir la famille avant l'opération.

Lorsque les lésions atrophiques frappent simultanément et sévèrement les deux membres dans tous leurs segments, comme j'en ai observé trois cas, dont un pour lequel toute intervention a été refusée, le traitement devient singulièrement difficile et exige de la part de la famille et du chirurgien une patience extrême. On est amené, en effet, à pratiquer successivement au niveau de chacun des segments, la ou les opérations qui lui conviennent, mais en étant contraint de tenir compte de l'état des autres segments, et l'on a pour ce motif ses coudées bien moins franches. Ainsi il faut évidemment être sobre d'arthrodèse en pareille occurrence et savoir, s'il est impossible de faire autrement, utiliser la prothèse en réduisant ses inconvénients au minimum.

Une fillette de 11 ans a subi, au niveau des deux pieds, la greffe du tendon d'Achille sur le jambier antérieur, au genou

droit l'arthrodèse, au genou gauche le redressement modelant à la hanche droite la section des muscles couturier, tenseur du fascia lata, droit antérieur, psoas et de la partie antérieure des moyen et petit fessiers ; à la hanche gauche, l'ostéotomie sous-trochantérienne. Grâce à ces multiples opérations, elle marche très facilement avec des béquilles et au besoin avec deux cannes. Elle n'avait jamais pu poser le pied à terre auparavant.

Chez l'autre, âgée de 7 ans, qui n'a non plus jamais marché, j'ai fait dejà la vaine tentative d'athrodèse de la hanche citée plus haut, l'arthrodèse du genou, celle du cou-de-pied, m'efforçant de transformer ce membre inférieur gauche complètement atrophié et dégénéré en un pilon rigide. Du côté opposé, j'ai exécuté l'ostéotomie sus-condylienne du fémur et la greffe du demi-membraneux sur le quadriceps dégénéré. L'état général médiocre de l'enfant, non en rapport avec les plaies restées strictement aseptiques et réunies par première intention, m'a fait interrompre le traitement que je continuerai par une ou plusieurs anastomoses au niveau de la hanche droite et l'application d'un corset avec cuissart destiné à fixer la hanche et à maintenir le rachis considérablement scoliosé par atrophie complète des muscles de la masse sacro-lombaire gauche.

L'ostéotomie que j'ai faite chez ces malades n'avait pas, à ma connaissance, été appliquée encore au traitement des déviations paralytiques de l'enfance. Ses résultats m'ont vivement satisfait. La correction a été trop bonne quant à la direction du membre. Elle a naturellement causé, au point où elle a été appliquée, une déformation nouvelle mais voulue et sans importance : saillie angulaire externe de la hanche, forme légèrement en baïonnette du genou. Cette correction a été obtenue en respectant strictement tous les muscles, et à cet égard la comparaison est très instructive entre les deux hanches. Le côté qui a été traité par l'ostéotomie et qui était très notablement plus frappé, présente manifestement plus de force que le côté traité par les ténotomies.

Non seulement les muscles sont respectés, mais l'équilibre des forces antagonistes tend à se rétablir. Dans mon ostéoto-

mie sous-trochantérienne, les fléchisseurs, abducteurs et rotateurs en dehors très prédominants ont épuisé leur action sur le fragment supérieur libéré et soustrait à la puissance antagoniste. La consolidation une fois faite, ils se sont trouvés avoir la même valeur que les extenseurs, abducteurs et rotateurs en dedans. Dans la sus-condylienne le même équilibre a pu être obtenu par l'anastomose sur le quadriceps dégénéré d'un demi-membraneux puissant fixé avec la tension nécessaire pour maintenir la correction qu'avait obtenue la section osseuse.

Soucieux de conserver avant tout ce double résultat : bonne direction des membres, équilibre des forces musculaires, j'ai cru devoir fixer les segments ostéotomisés de la façon la plus immuable, c'est-à-dire, par un plâtré exact de préférence à l'extension continue. Il en est résulté la persistance du raccourcissement *nécessaire* des segments, raccourcissement qui est allé, en ce qui concerne l'ostéotomie sous-trochantérienne, jusqu'à 4 centimètres, mais sans conséquence fâcheuse au point de vue fonctionnel. Il est d'ailleurs entendu en orthopédie, que la longueur des divers segments est infiniment moins intéressante que la longueur utilisable du membre en sa totalité, et que les raccourcissements les plus considérables et les plus gênants sont ceux qui dépendent des attitudes vicieuses.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie, séance du 13 mars. — M. Netter n'accepte pas les conclusions exposées dans la séance précédente par MM. Richardière et Balthazard, relativement au **tubage dans les laryngites de la rougeole**. Pour lui, les chiffres sont nettement défavorables au tubage.

Ainsi, en 1896, M. Netter a eu 15 morts sur 15 tubages, 2 guérisons sur 4 tubages suivis de trachéotomie et 4 guérisons sur 9 trachéotomies d'emblée. En 1899, il a eu 9 guérisons par le traitement médical (sérum, codéine, vaporisations), 4 guérisons sur 4 trachéotomies primitives et 1 guérison sur 2 tubages faits à son insu.

D'une façon générale, M. Netter est d'avis que l'expectation poussée

à la limite extrême, doit être la règle dans ces laryngites. Quant au tubage, il ne doit être employé que dans les laryngites pré-rubéoliques ou dans la laryngite survenant plus ou moins longtemps après la rougeole.

M. Richardière est aussi partisan du traitement médical. S'il a préconisé le tubage, c'est parce qu'actuellement, dans les hôpitaux, on fait mieux le tubage que la trachéotomie.

M. Ausset (de Lille) est partisan du tubage dans les laryngites tardives, quand la muqueuse est protégée par les fausses membranes.

MM. P. Nobécourt et M. Delestre ont observé récemment, dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, un enfant de vingt mois, atteint de broncho-pneumonie, chez lequel apparurent, quelques jours après son entrée, des phénomènes méningés, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, strabisme, irrégularité du pouls et de la respiration, en même temps que la température restait élevée. Finalement, le malade mourut au neuvième jour de sa méningite, le lendemain du début d'une éruption de rougeole, qui cependant avait déterminé une atténuation des symptômes méningitiques. A l'autopsie, en outre de lésions de broncho-pneumonie, ou constata l'existence d'une **méningite célébrale aiguë séreuse,** caractérisée par une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien et du liquide ventriculaire, qui étaient clairs et limpides, et une congestion œdémateuse de la pie-mère de la convexité des hémisphères; les méninges rachidiennes étaient saines.

Peu de temps auparavant, au cours de la même épidémie de broncho-pneumonie, une enfant de 4 ans était morte, après avoir présenté pendant deux jours des phénomènes méningés : agitation, délire, tremblement généralisé, etc. A l'autopsie, on avait constaté l'existence d'une **méningite cérébro-spinale séro-purulente.**

Dans les deux cas, les méninges contenaient en culture pure un streptocoque qui présentait certaines particularités. Se développant mal, tout d'abord, sur gélose, sous forme de colonies ayant l'aspect de colonies de pneumocoques, il acquit, après quatre ou cinq passages, les caractères d'un streptocoque type, donnant, en milieux liquides, un dépôt formé de gros grumeaux. Morphologiquement, il avait d'abord la forme d'un diplocoque; plus tard, c'étaient de longues chaînettes caractéristiques cultivées dans le sérum de lapin; il ne possédait pas de capsules; il n'était pas virulent pour le lapin et la souris.

Un même streptocoque peut donc déterminer à la fois une méningite séreuse et une méningite séro-purulente. Peut-être la première ne constitue-t-elle qu'un premier stade de l'inflammation. En tous cas, malgré la présence du germe, l'épanchement peut rester séreux un certain temps; on a pu, en effet, constater son existence dans le liquide céphalo-rachidien de notre premier malade, par la ponction lombaire, quatre jours avant la mort.

M. Rosenthal montre que dans l'année 1899, le séro-diagnostic a été tardif chez l'enfant. Dans ce cas, lorsque la clinique laisse le médecin hésitant entre une affection non phlegmasique (fièvre typhoïde) et une affection phlegmasique (pneumonie, grippe, appendicite), la recherche de réticulum fibrineux dans l'examen du sang, permet de porter le diagnostic dès le début de l'affection.

Le fibrine-diagnostic sera positif s'il y a un réticulum fibrineux, négatif dans le cas contraire.

Dans plusieurs cas, le fibrine-diagnostic positif a permis de porter le diagnostic de pneumonie avant l'apparition des signes physiques.

M. Netter fait remarquer que dans la pneumonie typhoïde décrite par Hayem et Gilbert, le fibrine-diagnostic est justement négatif.

ANALYSES

Broncho-pneumonie catarrhale et catarrhe infectieux des voies respiratoires supérieures, par Th. Homburger. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 442. — La plupart des auteurs considèrent le catarrhe aigu des voies respiratoires supérieures comme le premier stade d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie, disparaissant ordinairement quand la broncho-pneumonie ou la bronchite se manifestent d'une façon nette. M. Homburger, par contre, estime que ce catarrhe est une affection autonome, se limitant souvent au nez et au pharynx et pouvant, dans certains cas, amener des complications du côté de l'oreille, des bronches et des bronchioles.

Le catarrhe infectieux aigu des voies respiratoires supérieures serait très fréquent, et sur les 2,754 enfants qui ont passé à la policlinique de Neumann (de Berlin), 654, soit 23,7 p. 100, se sont présentés pour cette affection. C'est entre six et vingt-quatre mois que ce catarrhe est particulièrement fréquent.

Quant à son étiologie, la contamination directe (par les parents) a pu

être établie dans 35 p. 100 de cas chez des enfants au-dessous de six mois, dans 27 p. 100 de cas chez des enfants de six mois à deux ans.

Le tableau clinique est assez variable. Dans la moitié des cas on trouve au début une élévation moyenne de la température, qui persiste pendant quelques jours. Le coryza est très fréquent; il est très accentué et existe dans 75 p. 100 de cas. Plus fréquente encore que le coryza est la toux qui, sans est violente, se caractérise par sa ténacité. Souvent il existe un état inflammatoire de la muqueuse bucco-pharyngée ; l'inflammation de la conjonctive est très rare, mais par contre il est assez fréquent d'observer un catarrhe gastro-intestinal qui dans un grand nombre de cas est d'origine médicamenteuse.

L'otite moyenne catarrhale n'est pas rare et convenablement traitée dès le début, elle disparaît presque toujours sans laisser des traces.

La broncho-pneumonie est la complication la plus fréquente. Elle se trouve notée dans 23,3 p. 100 de cas. Elle est rare pendant les trois premiers mois de la vie (9,4 p. 100), et plus fréquente entre six et vingt-quatre mois (30 p. 100) ; elle tombe à 21,2 p. 100 pendant la troisième année, à 6,7 p. 100 entre quatre et sept ans. Sa fréquence d'après les saisons fait ressortir ce fait, que le refroidissement ne joue pas de rôle important dans l'étiologie de ces broncho-pneumonies. En effet, leur fréquence augmente progressivement depuis le mois de janvier (14,8 p. 100) jusqu'au mois de juin (38,7 p. 100), pour diminuer jusqu'au mois de septembre (32,2 p. 100), atteindre son minimum en octobre (9,3 p. 100) et se relever en décembre (18,1 p. 100).

Ces broncho-pneumonies frappent de préférence le poumon droit et sont le plus souvent localisées à un seul poumon. Leur pronostic n'est pas très défavorable, et sur 120 cas qui ont pu être réunis on a obtenu 96 guérisons et 24 morts. L'âge exerce naturellement une influence sur cette mortalité, qui est de 42,1 p. 100 avant l'âge de six mois pour tomber à 25 p. 100 entre six et douze mois. Il y a même ce fait, que le rachitisme coexistant n'aggrave pas considérablement le pronostic. Il en est tout autrement de l'état de nutrition générale. Ainsi sur les 24 cas de mort, on trouve 4 enfants bien nourris, 6 enfants mal nourris et 14 dont la nutrition laissait à désirer.

Au point de vue clinique, il importe de savoir que la température n'est pas un symptôme sûr pouvant servir au diagnostic. Très souvent la fièvre existe avant que la complication de broncho-pneumonie apparaisse ; en second lieu, celle-ci peut évoluer avec une fièvre modérée entrecoupée par des périodes d'apyrexie.

Les affections pulmonaires consécutives aux maladies infectieuses et gastro-entérites, par H. Spiegelberg. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XXVII, p. 367. — Dans ce travail, fait dans le service du professeur Escherich, M. Spiegelberg reprend la question des broncho-pneumonies d'origine intestinale, qui a été défendue en Allemagne par Czerny, et arrive à conclure que ces broncho-pneumonies relèvent d'une infection secondaire d'origine bronchique.

Les recherches de M. Spiegelberg portaient sur 111 enfants dont 90 âgés de 1 an, 18 de 2 ans et 2 de 3 ans, qui ont succombé à des maladies compliquées, à un moment donné, de maladies infectieuses. Dans ce nombre se trouvaient 29 cas de gastro-entérite aiguë, subaiguë ou chronique avec broncho-pneumonie terminale.

Dans tous ces cas, on trouvait, à l'autopsie, les poumons plus ou moins congestionnés, succulents et offrant des foyers d'infiltration lobulaire ou d'altération de dimensions variables. Sous le microscope on voyait que ces foyers étaient constitués ordinairement par des branchioles et des alvéoles remplis d'un exsudat contenant des cellules rondes et des cellules épithéliales. Dans les cas particulièrement accentués, l'infiltration cellulaire pénètre dans les septa alvéolaires et le tissu interstitiel, et les foyers prennent un aspect homogène. Dans quelques cas où les agents infectieux sont particulièrement virulents, on trouve une nécrose partielle de la muqueuse.

La muqueuse des grosses bronches est congestionnée ; celle des petites est recouverte d'un exsudat purulent qui remplit presque complètement leur lumière. L'épithélium est tuméfié, gonflé, quelquefois complètement desquamé. Une infiltration de cellules se trouve encore souvent entre la sous-muqueuse et les parois cartilagineuses des bronches. Généralement le tissu interlobulaire et interalvéolaire est intact.

Dans le pus des bronches, dans l'exsudat alvéolaire et l'épithélium desquamé, dans les parties nécrosées on trouve des bactéries. Celles-ci font défaut dans les vaisseaux, presque toujours dans les fentes lymphatiques, et ne se trouvent en aucun rapport fixe avec les tissus. Ces bactéries sont généralement les mêmes qu'on trouve dans les selles. Dans 6 cas, il s'agissait de bacilles variables (parmi lesquels plusieurs fois des colibacilles) ; 19 fois on trouva des microcoques et des staphylocoques ; 8 fois, des streptocoques (1 fois à l'état de culture pure). Les pneumocoques, isolés, ont été rencontrés plusieurs fois ; 6 fois, on trouva de l'oïdium albicans.

Dans les broncho-pneumonies consécutives aux infections autres (septicémie ombilicale, ostéomyélite, etc.) que la gastro-entérite, les lésions comparées à celles du groupe précédent présentaient les particularités suivantes : infiltration plus fréquente et plus étendue du tissu conjonctif interstitiel où l'on trouvait des bactéries réunies par amas; intégrité relative de l'épithélium des bronches, caractère cellulo-séreux ou fibrineux de l'exsudat, intensité de l'hyperhémie capillaire allant jusqu'à la production des hémorrhagies. Dans ce groupe, on trouva 5 fois des bacilles, 6 fois des microcoques, 4 fois des pneumocoques.

L'examen histologique et bactériologique de l'intestin des enfants du premier groupe, au point de vue du passage des bactéries dans les lymphatiques ou les vaisseaux sanguins, a donné des résultats négatifs. Presque toujours, les bactéries se trouvaient à la surface de la muqueuse, au niveau des conduits excréteurs des glandes ; dans le tissu sous-muqueux il existait des ulcérations, mais jamais on n'en a rencontré dans les appareils lymphatiques ni dans les ganglions mésentériques.

Dans 7 cas, le sang a été examiné pendant la vie; il fut trouvé stérile dans 4 cas, et renfermait des streptocoques dans 3 cas ; mais dans ces trois cas, la porte d'entrée de l'infection n'était certainement pas l'intestin.

En s'appuyant sur ces faits, l'auteur conclut que dans l'énorme majorité des cas, les broncho-pneumonies survenant au cours des gastro-entérites relèvent d'une infection bronchogène.

Formes atypiques de pneumonie, par E. Palier. *New-York med. Journ.*, 1899. — Parmi les diverses formes de la pneumonie, dont l'auteur rapporte des exemples dans son travail, il en est qui sont bien connues, à savoir la forme cérébrale, la forme à rechutes, la forme abortive et la forme chronique. Une observation ayant trait à un cas de pneumonie à forme gastrique mérite d'être signalée :

Un garçon de 6 ans, atteint depuis dix jours de troubles digestifs, est pris de fièvre (40°) avec frissons et de constipations accompagnées de douleurs abdominales très vives.

L'auscultation des poumons donne un résultat négatif, et comme ces symptômes persistent sans modification pendant les jours suivants, on diagnostique une appendicite et on fait la laparotomie au quatrième jour de la maladie. On trouve l'appendice et le péritoine intacts. L'enfant succombe le lendemain de l'opération et à l'autopsie on trouve une pleuro-pneumonie avec pus dans la plèvre.

Pneumonie avec symptômes gastro-intestinaux graves, par Lovett Morse. *Ann. of Gyn. and Pediatr.*, 1899. — Dans les trois cas dont l'auteur publie la relation et qui se rapportent à un garçon de 7 ans, à un autre de 8 ans et à une fillette de 3 ans, les phénomènes d'auscultation et de percussion permettant le diagnostic de pneumonie n'ont apparu qu'au quatrième jour dans le premier cas, au sixième jour dans le second, au cinquième dans le troisième. Les symptômes gastriques qui avec les phénomènes généraux ont prédominé dans le tableau clinique, ont consisté en vomissements, constipation alternant avec de la diarrhee, douleurs de ventre et tympanisme abdominal.

Gangrène spontanée consécutive à une pneumonie chez un enfant, par Zuppinger. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 13, p. 335. — Cette observation a trait à une fille de 5 ans, qui, le lendemain de la défervescence d'une pneumonie franche, fut prise de douleurs très vives dans le gros orteil du côté droit. Deux jours après, tout le pied devint livide, en même temps qu'un processus analogue, accompagné de douleurs violentes, se manifesta au niveau du pied gauche, du genou ou du coude, du côté droit et de l'omoplate gauche. Dans la suite, la coloration livide de la peau du cou et du genou se dissipa ; mais au niveau des autres parties, il y eut formation de vésicules, suivie de gangrène des régions envahies.

Lorsque la petite malade fut amenée à l'hôpital, deux mois environ après le début des accidents, on trouva les lésions suivantes :

Au niveau du dos, existait une plaie en forme de papillon, longue de 10 centim. et large de 9, recouverte de bourgeons de bonne nature. Toute la partie antérieure du pied gauche était transformée en une masse nécrosée dans laquelle on pouvait encore reconnaître la forme des orteils ; du côté du pied droit, destruction complète du gros orteil avec dénudation de la tête du premier métatarsien qui faisait saillie à travers la plaie ; la phalangette du deuxième orteil et les deux dernières phalanges du troisième étaient également détruites par la gangrène. Les battements de l'artère poplitée n'étaient perçus que du côté gauche.

Après avoir amélioré l'état général de la malade, on pratiqua l'amputation du pied gauche par le procédé de Pirogoff ; du côté droit, on se contenta d'enlever le premier métatarsien nécrosé et le premier cunéiforme. Les suites opératoires furent simples et l'enfant finit par guérir.

Il n'existe pas, dans la littérature, une seule observation de gangrène post-pneumonique chez l'enfant. Chez l'adulte, cette complication de la pneumonie a été signalée par M. Benedikt (gangrène du pied), par M. Grimm (gangrène des doigts) et par M. Nielsen (gangrène des doigts et des orteils).

Périostite à pneumocoques pendant la convalescence de pneumonie, par J. Ottaviano. *Riform. med. et Semaine méd.*, 1899. -- L'observation publiée par l'auteur se rapporte à une petite fille, âgée de 4 ans, qui, se trouvant en convalescence d'une pneumonie franche, fut prise de douleurs aiguës à la cuisse droite, avec fièvre intense. Au bout de seize jours, le membre présentait une tuméfaction uniforme s'étendant depuis les condyles jusques et au delà du grand trochanter. La peau de cette région avait conservé sa coloration normale. A la palpation on constatait l'existence d'un œdème considérable du tissu sous-cutané ainsi que des masses musculaires, et dans la profondeur, on percevait d'une manière vague un empâtement très résistant en rapport avec l'os. Au niveau du lobe inférieur du poumon droit, l'auscultation révélait quelques gros râles. Les autres organes n'offraient rien d'anormal. Huit jours après, la tuméfaction s'accentua à la région externe de la cuisse, où l'on sentait nettement une fluctuation profonde.

On pratiqua alors une incision de 6 centim. s'étendant du bord inférieur du grand trochanter jusqu'à mi-cuisse et qui donna issue à 150 c. c. environ d'un pus liquide, inodore et de couleur jaune. En introduisant le doigt dans la plaie, on remarqua que l'os était recouvert d'une mince couche de tissu mou sur une étendue de 3 centim. Après lavage avec une solution de sublimé à 1 p. 1000 on fit un tamponnement au moyen d'une longue mèche de gaze stérilisée, puis on appliqua un pansement aseptique. La température redevint aussitôt normale, l'œdème ne tarda pas à se dissiper et la plaie se cicatrisa rapidement.

Le pus provenant de l'abcès fut recueilli, immédiatement après l'incision, dans un récipient stérilisé. Il contenait de nombreux diplocoques lancéolés et encapsulés; l'ensemencement sur agar donna lieu au développement du même microbe à l'état de pureté. Deux lapins, inoculés sous la peau du dos le jour même de l'intervention avec 1.5 c. c. de pus, périrent au bout de vingt-quatre à trente heures. A l'autopsie de ces animaux, on trouva dans le sang et dans les viscères un très grand nombre de diplocoques de Talamon-Fränkel. Des inoculations pratiquées avec le même pus, un mois plus tard, déterminèrent chez des lapins la mort en quatre à neuf jours.

Ainsi donc, il s'agissait ici d'un abcès pneumococcique sous-périosté, dû à une infection hématogène ayant eu le poumon pour point de départ. Malgré la longue durée du processus suppuratif, le pus était très virulent et il a conservé sa virulente même après un séjour d'un mois *in vitro*. Ce fait montre la nécessité qu'il y a de procéder à une désinfection très soigneuse chez les sujets atteints d'abcès à pneumocoques.

Recherches sur la bactériologie des ganglions bronchiques normaux, par Kalble. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 19, p. 622. — L'auteur a fait, à l'Institut de pathologie de Munich, deux séries de recherches. Dans l'une, il a étudié bactériologiquement (cultures, examen microscopique et inoculations aux animaux) les ganglions bronchiques de 20 porcs. Sur 20 cobayes inoculés chacun avec les ganglions bronchiques d'un porc, 3 ont succombé, onze à quinze jours après l'inoculation, à la pneumonie ; l'examen microbiologique des poumons de ces cobayes montra, chez 2 animaux, la présence du pneumo-bacille de Friedländer, chez le troisième la présence de streptocoques.

L'ensemencement des ganglions bronchiques des 20 porcs a donné, dans 5 cas, des résultats négatifs. Dans les 15 autres cas, on trouva soit isolés (6 cas), soit réunis (9 cas), les micro-organismes suivants : staphylocoque pyogène blanc 6 fois, streptocoque pyogène 4 fois, sarcine jaune 4 fois, pneumo-bacille de Friedländer 3 fois, coli-bacille 3 fois; pneumocoque, micrococque candicans, bacterium-lactici (chacun 1 fois).

Les inoculations, faites avec les cultures de ces micro-organismes, ont montré que le pneumo-bacille et le pneumocoque provoquent chez les souris blanches une septicémie dans l'espace de vingt-quatre heures. Les staphylocoques et les streptocoques produisent chez les lapins des abcès sous-cutanés aux points d'inoculation.

Des recherches analogues ont été faites avec les ganglions bronchiques pris sur les cadavres d'individus ayant succombé à une affection autre que la tuberculose et dont les viscères ne contenaient pas de foyers tuberculeux. Les inoculations intrapéritonéales, faites aux 30 cobayes avec les ganglions lymphatiques provenant des 30 cadavres, ont donné les résultats suivants : 7 cobayes ont succombé aux suites mêmes des injections intrapéritonéales et n'entrent, par conséquent, pas en ligne de compte ; 5 autres sont morts au bout de trois semaines et leur autopsie n'a fourni rien de précis. Sur les 18 autres, qui ont été

sacrifiés au bout de cinq semaines, on trouva, chez 2, une tuberculose des vicères abdominaux et du péritoine.

Les ganglions bronchiques qui ont servi à inoculer ces 2 cobayes provenaient d'un cardiaque de 41 ans ayant succombé à une bronchopneumonie, et d'une fillette de 5 ans qui était morte de la diphtérie. Dans ces 2 cas, les ganglions bronchiques paraissaient sains et leur examen histologique n'avait pas permis de constater la présence des bacilles tuberculeux.

En définitive, sur 23 cas, les ganglions bronchiques en apparence sains renfermaient deux fois des bacilles tuberculeux, soit une proportion de 8 pour 100.

En comparant les résultats de ces deux séries de recherches, l'auteur arrive à conclure que, dans bon nombre de cas d'infections dont la porte d'entrée semble inconnue, on peut incriminer les bactéries qui se trouvent dans les ganglions bronchiques, et qui, à la faveur d'une cause quelconque, passent dans la circulation générale pour se localiser dans un organe dont la résistance se trouve momentanément affaiblie.

BIBLIOGRAPHIE

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants, par L. Bertherand, *ancien interne des hôpitaux.* Paris, 1899. G. Steinheil, éditeur.

Ce travail très remarquable est le résultat des recherches faites par l'auteur, pendant une année, dans le service clinique et au laboratoire du professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés. Une fois de plus et avec de nouvelles preuves, il montre les difficultés diagnostiques qu'on rencontre quand il s'agit d'affirmer l'existence de la tuberculose pulmonaire chez un jeune enfant.

La connaissance des antécédents héréditaires, la possibilité d'une contagion, les phénomènes généraux (facies, cachexie, adénopathies, hypertrophie de la rate, troubles trophiques de diverses natures, etc.) ; les symptômes pulmonaires, sur lesquels on se base en général pour faire le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes

enfants, montrent que chez eux il n'existe pas aussi souvent que chez l'adulte des signes cliniques certains de cette maladie.

Celle-ci peut être confondue avec les divers états infectieux qui produisent un état de cachexie : syphilis héréditaire, rachitisme, dyspepsie gastro-intestinale, et avec les infections pulmonaires de longue durée.

Parmi les symptômes, il faut cependant ajouter une certaine importance à la dyspnée, à la fréquence du pouls, à la courbe du poids, à la constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique, avec foyer de râles localisés à la racine des bronches. Mais aucun de ces signes n'est pathognomonique ; il faut avoir recours à des procédés plus précis pour pouvoir affirmer la tuberculose.

Les injections de tuberculine donnent une réaction pathognomonique de l'infection tuberculeuse ; mais leur emploi est délicat et ne peut être appliqué que dans certains cas. Faites avec précaution, elles donnent une réaction générale et locale tout à fait caractéristique ; les réactions qu'elles ont pu donner chez des sujets non tuberculeux sont exceptionnelles et n'ont pas les mêmes caractères.

Les injections de sérum artificiel produisent souvent une réaction thermique intense chez les petits tuberculeux. Leur emploi n'est pas exempt de danger ; elles s'accompagnent souvent de poussées fluxionnaires périthuberculeuses. Ces réactions n'ont rien de caractéristique ; elles se produisent souvent chez des sujets sains ou atteints d'affections autres. L'intensité de la réaction peut permettre, toutefois, de supposer la tuberculose sans qu'on puisse l'affirmer.

Elles n'ont point la valeur absolue de l'injection de tuberculine.

La constatation du bacille de Koch dans les crachats est un signe à peu près infaillible de tuberculose pulmonaire. Parmi les procédés qui ont été proposés pour la recherche du bacille (examen des mucosités de l'arrière-gorge, examen des selles), aucun n'est aussi facile à appliquer et aussi sûr que la bacilloscopie des crachats déglutis et extraits de l'estomac par un lavage ou par un vomitif.

Cependant, un résultat positif permet seul d'affirmer la tuberculose; un résultat négatif n'a qu'une valeur de présomption, de même que chez l'adulte.

La radioscopie et la radiographie peuvent être employées dans les cas douteux. Elles peuvent rendre des services en révélant soit un foyer d'hépatisation, soit une adénopathie trachéo-bronchique, ou en permettant de déceler une collection purulente dont la recherche est

souvent si délicate chez le petit enfant. Elles n'ont pas donné, chez l'enfant en bas âge, au point de vue de la tuberculose, des renseignements aussi précis qu'elles ont paru fournir chez l'adulte.

En résumé, ces divers procédés de diagnostic ne sont point exclusifs. Ils ont chacun leurs indications. Il sera souvent nécessaire de les employer simultanément ; ils se contrôlent l'un l'autre.

Précis de chirurgie infantile, par T. PIÉCHAUD, *professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux*. Paris, 1900. O. Doin, éditeur.

On sait quels progrès la chirurgie infantile a faits dans le courant de ces derniers quinze ans. A ce point de vue, le livre de M. Piéchaud peut être considéré comme un traité complet et moderne, utile non seulement à l'étudiant, mais aussi au praticien établi.

Les nombreuses figures bien exécutées, qui sont annexées au texte, seront particulièrement appréciées par le lecteur.

Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie, par le Dr H. THULIÉ, au *Progrès médical*.

Assistance et traitement des idiots, imbéciles, débiles, dégénérés, amoraux, crétins, épileptiques (adultes et enfants). — Assistance et traitement des alcooliques. Colonies familiales, par PORNAIN, avec une préface de M. le Dr MAGNAN, au *Progrès médical*.

ERRATUM

Page 134, n° de mars, 3e ligne : *au lieu de* Nayoud, *lire* Mayoud.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique (taches rosées abondantes), par MM. E. WEILL, médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique infantile, et CH. LESIEUR, interne des hôpitaux.

I

L'étude attentive d'un certain nombre de cas de fièvre typhoïde, chez les enfants, nous a permis de saisir des rapports qui, sans être constants, sont cependant d'une fréquence remarquable, entre l'apparition de taches rosées lenticulaires en grand nombre et les caractères d'ensemble dela dothiénentérie, considérée soit dans sa symptomatologie, soit dans son évolution. Pour le dire de suite, il nous a semblé que les cas de dothiénentérie que nous désignerons sous le nom d'*exanthématique*, pour indiquer le développement exagéré de l'éruption cutanée, se distinguent en général par l'absence ou la discrétion des troubles digestifs et la bénignité du pronostic. Nous ne voulons pas dire par là que la forme exanthématique ne puisse comporter l'association des symptômes caractéristiques de lésions intestinales plus ou moins intenses, ni que l'absence de taches rosées implique fatalement des accidents gastro-intestinaux d'une certaine gravité. La question ne se pose pas de cette façon. Il n'y a pas de balancement constant entre les symptômes cutanés et muqueux, entre l'exanthème et l'énanthème ; il n'y a pas lieu d'établir une opposition entre les deux ordres de manifestations, ni d'édifier une théorie pathogénique basée sur la notion d'une dérivation qui s'exercerait de la peau aux muqueuses, ou inversement. Il existe, effectivement, nombre de faits cliniques qui iraient à l'encontre d'une pareille opinion.

Si nous nous bornons à faire une classification des différents cas de dothiénentérie que nous avons observés, en tenant compte des symptômes cutanés et intestinaux et du degré de

gravité de la maladie, nous arrivons à établir plusieurs groupes de faits :

a) Des fièvres typhoïdes *classiques*, avec taches rosées peu abondantes, symptômes intestinaux toujours marqués et parfois même extrêmement intenses, pronostic variable, mais toujours sérieux et souvent grave ;

b) Des fièvres typhoïdes *légères*, avec taches rosées peu nombreuses, symptômes intestinaux peu développés, pronostic bénin ;

c) Des fièvres typhoïdes *intenses*, avec taches rosées abondantes, symptômes intestinaux marqués, pronostic très grave ;

d) Des fièvres typhoïdes purement *exanthématiques*, celles que nous nous sommes proposé d'étudier, avec taches rosées très abondantes, symptômes intestinaux très réduits et fort souvent nuls, pronostic extrêmement bénin.

Ces dernières doivent être, à notre sens, subdivisées encore, et réparties en quatre sous-groupes, suivant qu'elles sont :

1° *Bénignes*, par la durée, la moyenne thermique, la symptomatologie ;

2° *Moyennes*, par suite de l'existence d'une diarrhée légère ou d'une constipation plus ou moins tenace, ou encore d'une hypertrophie splénique variable ;

3° *Graves*, du moins en apparence, par le développement des manifestations nerveuses ;

4° *A rechutes.*

Il ne saurait être question, d'après l'analyse de ces différents groupes de dothiénentérie, de considérer la tache rosée, suivant son développement plus ou moins actif, comme un élément symptomatique capable d'éclairer à lui seul le caractère général de la maladie. Les taches rosées abondantes n'excluent ni les lésions graves de l'iléon, ni l'allure sérieuse de la dothiénentérie. L'absence ou le petit nombre de taches ne sont pas incompatibles avec une dothiénentérie bénigne, sans diarrhée, sans splénomégalie. La tache rosée ne doit pas être étudiée isolément, mais dans ses rapports avec les autres caractères de la maladie, et, dans ces conditions de coordination, elle appa-

raît comme un des éléments susceptibles de juger de la forme et de la gravité de la maladie. Nous sommes amenés à la considérer comme une des expressions du processus toxi-infectieux suscité par le bacille d'Eberth ; comme les autres symptômes de la dothiénentérie, comme la diarrhée, le ballonnement, les phénomènes nerveux, pulmonaires, rénaux, elle peut, avec moins de fracas mais non moins de sûreté, donner, suivant le développement qu'elle acquiert, la mesure de l'infection de l'organisme. D'autre part, il ressort de nos observations que, dans les formes moyennes de la dothiénentérie, l'abondance des taches rosées donne des présomptions sérieuses en faveur de la discrétion des troubles digestifs et de la bénignité du pronostic. Même dans les formes apparemment graves, le développement de l'exanthème nous a paru de bon augure. Et cette corrélation s'est montrée assez fréquente pour que nous nous soyons crus autorisés à admettre une *forme exanthématique* de la dothiénentérie, dont nous allons étudier les particularités, d'après les observations relatées plus loin.

II

Avant d'aborder cette partie de notre travail, il convient d'exposer la plupart des opinions exprimées sur la valeur pronostique des taches rosées.

Nous n'avons pas à insister sur leur aspect de macules parfois légèrement acuminées, sur leur propriété de s'effacer momentanément par la distension de la peau ou la pression du doigt, sur leur siège, leur moment d'apparition, leur mode de formation assez obscur : Chantemesse (1) n'a jamais pu vérifier l'assertion de Neuhauss, qui les rapportait à des embolies capillaires de bacilles, et Sanarelli les aurait reproduites chez le singe par l'inoculation de toxines exemptes de corps bacillaires.

Leur fréquence n'est pas contestée : Murchison les a observées dans 77 p. 100 des cas de dothiénentérie. Leur valeur diagnos-

(1) CHANTEMESSE. *Traité de Médecine*, 1899.

tique est également admise par tout le monde, et si on les a rencontrées dans quelques cas de granulie, il semble qu'il se soit agi, dans ces cas, d'infections mixtes, tuberculeuse et éberthienne.

L'entente est moins parfaite au point de vue du pronostic de la maladie, et les opinions les plus diverses ont été émises à ce sujet.

Les uns, comme Chomel (1), Louis (2), Murchison (3), Arnould et Lemoine (4), nient toute relation entre la roséole typhique et la gravité de l'affection ; les autres, tels que Griesinger (5), Rilliet et Barthez, Jaccoud (6), Dietl (7), croient, comme autrefois Hippocrate, que l'abondance des taches rosées est un élément de pronostic favorable; J. Cazalis (8) suppose qu'une éruption abondante peut créer une dérivation et atténuer les congestions viscérales; Bucquoy, Marfan (9), tout en reconnaissant que l'abondance des taches est un indice de bénignité, pensent que toute poussée éruptive nouvelle sur la peau correspond à une nouvelle poussée éruptive sur l'intestin, démontre que la maladie est encore loin d'avoir accompli toute son évolution, et empêche de croire à l'imminence d'une issue favorable ; pour Homolle (10), une roséole abondante est d'un heureux présage, mais la roséole tardive est un signe fâcheux ; Laveran et Tessier (11) déclarent que l'abondance de l'éruption

---

(1) CHOMEL. *Leçons de Clinique médicale*, 1834.

(2) LOUIS. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde*, 1841.

(3) MURCHISON. *La fièvre typhoïde*. Traduction de LUTAUD. Paris, 1878.

(4) ARNOULD et LEMOINE. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

(5) GRIESINGER. *Traité des Maladies infectieuses*, 1877.

(6) JACCOUD. *Leçons de Clinique médicale*, 1874.

(7) DIETL. *Wiener medicinische Wochenschrift.*

(8) J. CAZALIS. Thèse de Paris, 1874.

(9) MARFAN. *Traité des Maladies de l'enfance.*

(10) HOMOLLE. *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

(11) LAVERAN et TESSIER. *Nouveaux Éléments de Pathologie médicale*, 1894.

n'aggrave pas le pronostic; Chantemesse (1), au contraire, soutient, après Trousseau (2), que la fréquence des taches rosées dépend surtout de la bénignité ou de la gravité de la maladie, les formes légères fournissant des taches plus discrètes et plus rares.

On voit, d'après ces citations, combien les opinions ont varié au sujet de la signification pronostique des taches rosées, les uns les considérant comme un élément insignifiant, d'autres comme un indice de gravité, d'autres comme un indice de bénignité. Toutes ces opinions peuvent être soutenues, car elles s'appliquent à des cas particuliers ; mais lorsqu'on étudie la question avec un nombre suffisant d'observations, on arrive à des conclusions qui permettent de concilier ces avis en apparence contradictoires et de préciser la signification exacte que présentent les taches rosées au point de vue du pronostic. Nous avons mis à profit 280 observations de fièvre typhoïde infantile recueillies par l'un de nous en l'espace de six ans. Nos conclusions ne s'appliquent donc d'une façon rigoureuse qu'à la fièvre typhoïde infantile, bien qu'on puisse être tenté de les généraliser à la fièvre typhoïde des adultes.

Il semble d'ailleurs que, pour se faire une opinion du désaccord des auteurs, il faille étudier et suivre l'élément éruptif de la fièvre typhoïde dans les cas où il se présente avec le plus de netteté, où ses caractères sont le plus saisissants. Il semble que ce soit chez les enfants et les jeunes gens, dont les peaux fines et blanches permettent le mieux l'étude des exanthèmes, que cette recherche sera faite avec le plus de profit. Objectera-t-on que le pronostic de la fièvre typhoïde infantile est rarement grave, et que ce fait infirme d'avance toutes conclusions sur la valeur pronostique générale d'un symptôme que l'on aurait étudié exclusivement dans un service d'enfants ? Il est facile de répondre en montrant que la fièvre typhoïde peut être, quoi qu'on dise, aussi grave dans la seconde enfance qu'à l'âge

(1) CHANTEMESSE. *Loco citato.*

(2) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1861.

adulte, puisque, sur 280 cas observés en six ans dans un service de filles âgées de 2 à 15 ans, 16 cas de mort ont été relevés par nous, à l'hospice de la Charité de Lyon. L'un de nous (1) a observé, dans la même catégorie de malades, 46 cas graves sur 196 fièvres typhoïdes, soit 28 p. 100, et 27 cas de gravité moyenne, contre 124 cas de forme bénigne ou atténuée. D'ailleurs, c'est par comparaison entre des faits relatifs à des enfants, appartenant aux mêmes séries épidémiques, que nous avons essayé de dégager une forme particulière de la fièvre infantile.

III

Comme toutes les statistiques du même genre, la nôtre comprend des cas d'éruption particulièrement abondante, et des cas moyens, plus nombreux. Le plus souvent, les taches rosées ont apparu du 8e au 10e jour, ont duré 5 ou 6 jours, pour reparaître une ou deux fois, presque localisées à la paroi antérieure de l'abdomen, et au nombre de 8 ou 10 à la fois seulement.

Pour être moins nombreux, les cas où l'éruption s'est montrée intense ne nous ont pas paru moins intéressants. Bien au contraire, c'est par eux que nous avons appris à connaître la véritable valeur des taches rosées lenticulaires, et leur fréquence, loin d'être exceptionnelle, nous a semblé assez grande pour que nous puissions les réunir dans une même description sous une commune rubrique, pour que nous en fassions une forme spéciale, la *forme exanthématique*.

Le premier et le principal caractère de cette forme, c'est l'*importance de l'éruption cutanée*. Les taches rosées y sont souvent précoces, apparaissant dès le septième, le sixième et même le quatrième jour. Parfois, leurs dimensions sont exagérées ; elles peuvent être ecchymotiques, papuleuses. Mais toujours leur nombre est considérablement accru, leur généralisation à toute la surface cutanée est la règle. On en trouve sur l'abdomen, le creux épigastrique, le thorax, le cou, les

(1) E. Weill. *Précis de médecine infantile*, Paris, 1900.

fesses, dans les flancs, dans le dos, à la racine des cuisses et des bras, parfois même sur les jambes et les avant-bras; quelques-unes ont été vues à la face et sur les mains. Il est souvent difficile d'en évaluer le nombre, et ces cas rappellent en petit celui de Murchison (1), qui a pu en compter plus de mille. Il ne paraît exister aucun rapport entre l'importance de l'exanthème et l'abondance de la desquamation, cet autre symptôme sur lequel l'un de nous a attiré l'attention (2). C'est pourquoi nous n'avons pas voulu donner au groupe de faits que nous signalons le nom de forme cutanée, mais celui de forme éruptive, ou, mieux encore, exanthématique, à cause du défaut d'éruption intestinale.

Le second caractère de cette forme est précisément l'absence ou la réduction extrême des signes d'exanthème, c'est-à-dire la bénignité ou l'*absence des symptômes digestifs*. Le plus souvent, en effet, les fonctions digestives ne sont nullement troublées; aucun signe objectif ou subjectif n'attire l'attention du côté du tractus gastro-intestinal. En général, le malade n'a pas de coliques, pas de vomissements, ni diarrhée, ni constipation; le ventre est plat, ou ne provoque pas le gargouillement iléo-cæcal; le foie n'est pas augmenté de volume, la rate est normale ou légèrement tuméfiée, la langue ne présente pas les caractères de la langue typhique. Si la diarrhée existe, on peut dire qu'elle sera très légère et disparaîtra rapidement; la constipation est plus fréquente, mais ne se montre jamais rebelle à l'administration de lavements. Si l'abdomen est ballonné, il l'est modérément. Si la rate est tuméfiée, c'est seulement sur une hauteur de deux ou trois travers de doigt que sa matité est perceptible. La langue, enfin, est-elle saburrale? elle sera détergée bien avant que les taches rosées aient disparu, bien avant que la maladie soit arrivée au terme de son évolution. Il faut évidemment tenir compte des cas mixtes, dans lesquels l'exanthème et l'énanthème sont associés; encore

(1) MURCHISON. *Loco citato*, p. 113.
(2) E. WEILL. *Ier Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.

doit-on dire que, dans la plupart d'entre eux, et sauf dans les formes intenses, les troubles digestifs diminuent ou disparaissent le jour de l'apparition ou de la généralisation des éléments éruptifs. D'ailleurs, c'est encore une forme exanthématique que celle dont les symptômes sont simplement prédominants du côté des téguments, sans exclusion absolue des autres appareils : l'abondance de l'éruption n'empêche point la participation du système nerveux, par exemple, et même fréquemment les formes cutanées de la dothiénentérie s'accompagnent de températures élevées, de délire, d'exagération des réflexes rotuliens et de trépidation plantaire. En somme, comme nous l'avons fait remarquer en commençant, c'est seulement aux formes intestinales qu'il faut opposer, à notre avis, les formes exanthématiques, et cela surtout au point de vue du pronostic.

C'est, en effet, dans la *bénignité du pronostic* que la dothiénentérie cutanée trouve son troisième caractère principal. Dans toutes nos observations, la guérison a été la règle. Le plus souvent, c'est au bout de quinze ou vingt jours que la guérison est survenue : fréquemment, la fièvre a cédé au traitement par les bains froids en huit ou dix jours, et les cas sont rares où le tracé thermique s'est maintenu élevé pendant plus de trois semaines. Des rechutes ont pu être observées, mais toujours insignifiantes. Jamais, pour ainsi dire, alors même que les symptômes initiaux avaient été graves apparemment, aucune complication sérieuse n'est venue troubler l'évolution bénigne de la maladie, tandis que, dans les formes non éruptives, nous avons relevé une mortalité de 7,29 p. 100. On peut donc maintenant, nous semble-t-il, résoudre la question de la valeur pronostique des taches rosées lenticulaires : laissant de côté les cas intenses où les lésions siègent à la fois vers la peau et vers l'intestin, et les cas légers où l'on ne trouve ni exanthème ni énanthème, on peut poser en règle générale, au moins pour les cas moyens qui sont les plus nombreux, qu'une éruption abondante de taches rosées doit faire prévoir l'atténuation des symptômes intestinaux et faire porter un pronostic bénin.

Bénignité du pronostic, réduction extrême des troubles diges-

tifs, prédominance des lésions cutanées, voilà bien de quoi justifier l'établissement d'une nouvelle forme clinique, si toutefois l'on peut prouver par des chiffres que ces trois éléments marchent le plus souvent de pair et que leur association se montre relativement fréquente. Or, voici les chiffres que nous avons obtenus : de nos 280 cas, 73 se sont fait remarquer par un exanthème remarquablement intense, et dans 15 seulement parmi ces derniers, les troubles digestifs ont mérité d'être signalés. Parallèlement, nous avons dénombré les cas de fièvre typhoïde sans troubles digestifs notables dont nous avons eu connaissance, et, sur 73, nous n'en avons trouvé que 15 où l'éruption ait été insignifiante. Ce fait, rapproché de cet autre, déjà signalé, de l'absence de mortalité dans les formes éruptives non diarrhéiques, et de la mortalité de 6,28 p. 100 relevés dans les formes non éruptives, montre avec combien de raison nous n'avons pu grouper dans une seule et même description trois caractères si souvent observés simultanément. Quand nous aurons dit que le chiffre de 58, atteint par nos formes exanthématiques, comparé au nombre total de nos observations, qui est de 280, donne un pourcentage de 20,71, on ne pourra refuser d'accorder droit de cité à une forme si fréquente et si importante à connaître au point de vue du pronostic.

IV

Il serait long et fastidieux de relater le détail de tous les cas de dothiénentérie éruptive que nous avons observés. En connaître un seul équivaut à les connaître tous, tant le tableau clinique de l'un d'entre eux est calqué sur le tableau clinique de chacun des autres, et tant il est vrai de dire qu'ils constituent, par leur ensemble, une véritable forme de la fièvre typhoïde. Nous nous bornerons donc à rapporter in extenso quelques observations parmi les plus probantes, et à résumer brièvement les autres au point de vue spécial qui nous occupe, et tout en les groupant par variétés. Nous donnerons aussi, à titre d'éléments de comparaison, des exemples de fièvre typhoïde légère et de

fièvre intense, dans lesquelles l'exanthème et l'énanthème ont été parallèlement développés, enfin des exemples de fièvre typhoïde classique, moyenne ou grave.

Voici, pour commencer, plusieurs observations de ces types de la dothiénentérie exanthématique, telle que nous la comprenons :

Obs. I. — *Dothiénentérie. Forme exanthématique bénigne, sans troubles digestifs, sans hypertrophie de la rate. Desquamation. Trépidation plantaire intense et persistante, sans délire. Entrée au 4e jour avec taches rosées et séro-réaction. Durée : douze jours. Traitement : 35 bains de dix minutes à 30°.* — Mélanie R..., 14 ans, née et demeurant à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 48, du 11 septembre au 10 octobre 1899.

Les parents se portent bien, ainsi que deux autres enfants.

Personnellement, rougeole à 7 ans ; bonne santé habituelle. Trois jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant se plaignait de céphalalgie, de douleurs abdominales, de lassitude générale ; elle n'a pas eu d'épistaxis, pas de diarrhée.

La veille de l'entrée, elle s'est alitée, elle a été purgée ; sa température était de 40°,6.

Le 11 septembre, à son arrivée à l'hôpital, l'enfant est abattue, ne délire pas ; elle n'a ni diarrhée ni vomissements, ne tousse pas ; elle supporte parfaitement les bains.

Le ventre est très légèrement ballonné, indolore à la pression. Il y a un peu de gargouillement iléo-cæcal.

Sur la peau de l'abdomen, on voit une éruption abondante de taches rosées lenticulaires ; on retrouve des taches analogues sur la poitrine, dans le dos, sur les membres supérieurs.

On ne constate aucune augmentation du volume du foie, ni de la rate. La langue est effilée, blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe. Rien à la gorge.

Aux poumons, sibilances et ronflements nombreux, disséminés. Au cœur, pas de bruits anormaux. Pouls = 124, régulier, mou, dépressible, parfois dicrote. Pas de surdité, pas de bourdonnements d'oreille. Exagération des réflexes rotuliens et trépidation plantaire des deux côtés.

Urines : léger disque d'albumine.

Séro-diagnostic positif à 1 pour 10 en une demi-heure (culture de cinq jours).

Il y avait alors plusieurs cas de dothiénentérie dans le quartier habité par la malade.

Vers le 14, la température baisse très rapidement. L'éruption de taches rosées est intense sur l'abdomen, la poitrine, les bras, les jambes. Pas de diarrhée, légère constipation. Pas de matité splénique.

Le 18, on note que la température oscille depuis deux jours avec tendance à devenir normale. Les taches rosées disparaissent. Pas de diarrhée, pas de matité splénique, léger enduit saburral sur la langue ; 72 pulsations. Un peu d'exagération des réflexes rotuliens ; trépidation plantaire très marquée.

Le 10 octobre, la malade sort guérie : elle a eu de l'hypothermie du 20 au 24 septembre ; depuis, la température rampe autour de 37°. Desquamation abondante sur les flancs. La trépidation plantaire persiste, très nette.

Obs. II. — *Dothiénenterie. Forme exanthématique bénigne, contractée à l'hôpital au cours d'une rougeole, et observée dès le début. Diarrhée passagère, splénomégalie. Taches rosées abondantes dès le 3e jour de la fièvre. Durée : dix jours. Traitement : 29 bains de dix minutes à 30°.* — Mélanie A..., 4 ans, née et demeurant à Villeurbanne (Rhône) ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 10, du 17 août au 14 octobre 1896.

Le père est mort, en 1893, d'une endocardite rhumatismale très probablement. La mère est également rhumatisante : une première atteinte de rhumatisme, il y a quatorze ans, aurait duré trois mois ; la deuxième aurait eu lieu il y a onze ans. 5 frères ou sœurs : 2 bien portants ; l'un mort du croup à l'âge de 2 mois ; l'autre mort, à 15 mois, de convulsions au cours d'une diarrhée chronique ; un autre, à 33 mois, de méningite.

Personnellement, diarrhée à l'âge de 7 mois pendant soixante jours ; à 2 ans, l'abdomen étant alors très gros, elle aurait été traitée pour un début de rachitisme. Elle n'a eu aucune fièvre éruptive. Depuis sept jours, l'enfant a perdu son entrain, a la diarrhée, et a dû se mettre au lit ; depuis trois jours, elle vomit ; elle a eu une légère épistaxis.

Dans le service, la diarrhée est abondante (10 à 12 selles en vingt-quatre heures) ; les vomissements se répètent plusieurs fois par jour.

Le ventre est légèrement ballonné, indolore. Pas de gargouillement, pas d'atrophie hépatique ni splénique. Langue saburrale. — Au cœur, léger souffle systolique non propagé, disparaissant par la pression du stéthoscope. Pouls 128, régulier. — Aux poumons, râles sonores dis-

séminés ; quelques râles muqueux fins. Au niveau de l'omoplate droite, toux légère, sans expectoration. — Le visage est boursouflé, les yeux larmoyants, la gorge rouge ; il y a du catarrhe nasal. On assiste à l'évolution d'une éruption nette de rougeole, débutant à la face, puis devenant généralisée et confluente. — T. R. : 40°.

Dans les urines, traces d'albumine.

Le 24 août, l'éruption a disparu ; une desquamation abondante la remplace.

Le 2 septembre, la température décrit d'assez grandes oscillations. Par les deux oreilles, on voit sourdre un écoulement séro-purulent de moyenne abondance.

Le 10, vingt jours après l'entrée, la température, qui s'élevait rapidement depuis le 8, a atteint 40° et s'est maintenue à cette hauteur. L'enfant est triste et maussade. Le ventre est ballonné, sonore, douloureux à la pression, particulièrement dans la fosse iliaque droite. Les selles sont légèrement diarrhéiques. On voit de nombreuses taches rosées sur la paroi abdominale. Le cœur est très rapide, mais ses bruits sont nets et bien frappés. Aux poumons, râles sonores et râles humides assez nombreux, disséminés.

Le 15, légère amélioration. Les taches rosées sont très nombreuses, le ventre est météorisé ; il n'y a pas de diarrhée ; on provoque le gargouillement iléo-cæcal. La rate et le foie ne sont pas sentis. Pouls 132, régulier.

Le 24, la température baisse en oscillant ; l'état général est meilleur. La douleur persiste dans la fosse iliaque droite. Le foie déborde les fausses côtes, il est douloureux à la pression. On sent au palper la pointe de la rate, sa matité est en 3 travers de doigt. Pouls 120, régulier ; rien au cœur. Abolition des réflexes rotuliens ; pas de phénomènes nerveux.

Le 29, la température a continué à baisser ; elle est actuellement normale. Il n'y a plus de diarrhée, on ne sent plus le foie ni la rate. On voit au tronc une desquamation abondante ; à la face, une plaque d'aspect érysipélateux. Cette plaque disparaît rapidement pour reparaître après les repas ; le lendemain, une éruption analogue, généralisée, se comporte de la même façon.

Le 14 octobre, la malade sort guérie : les plaques d'urticaire ne se sont pas reproduites depuis le 1er octobre ; l'écoulement auriculaire a disparu. Température normale. Pas d'albuminurie.

Obs. III. — *Dothiénentérie. Forme exanthématique moyenne, avec*

diarrhée légère, sans hypertrophie splénique. Éruptions de taches rosées abondantes, suivie d'une éruption plus générale rubéoliforme. Défervescence brusque; quelques vomissements à la convalescence. Entrée au huitième jour avec taches rosées et séro-réaction. Durée: quinze jours. Traitement: 33 bains de dix minutes à 30°. — Jeanne C..., polisseuse, 15 ans, née et demeurant à Lyon; séjour à la Charité, salle St-Ferdinand, n° 6, du 5 au 26 octobre 1899. Le père et la mère se portent bien. Une sœur est morte à 4 ans, d'angine diphtérique.

Personnellement, rougeole à 2 ans, coqueluche à 5 ans, bonne santé habituelle. Il y a 8 jours, l'enfant qui se plaignait de lassitude depuis quatre jours déjà, dut se mettre au lit. Elle accusait alors de la céphalalgie, des douleurs abdominales. Elle eut deux épistaxis abondantes, une selle diarrhéique, seulement depuis les selles sont normales. Pas de vomissements. Pas de toux.

Dans le service, l'enfant est abattue, ne délire pas; elle a une selle diarrhéique jaune.

La langue est rouge sur les bords et à la pointe, revêtue au centre d'un enduit blanchâtre épais. Rien à la gorge.

Le ventre est très légèrement ballonné, un peu douloureux. Gargouillement iléo-cæcal. Pas d'augmentation du volume du foie et de la rate. Taches rosées nombreuses sur la paroi abdominale et dans le dos.

Aux poumons, râles de bronchite disséminés, peu nombreux. Rien au cœur, pouls = 116, régulier, dépressible. Pas de surdité, pas de bourdonnements d'oreille. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés. Légère trépidation plantaire.

Dans les urines, on trouve une assez grande quantité d'albumine.

Le séro-diagnostic est positif à 1 pour 10 en une demi-heure (culture de cinq jours). Température rectale : 39°,9.

Le 6 octobre, on compte une vingtaine de taches rosées sur l'abdomen, deux sur la poitrine, une douzaine dans le dos et sur les fesses. Pas de ballonnement. Pas de matité splénique.

Le 10, l'éruption n'a pas augmenté au tronc, mais s'est étendue sur les membres, en particulier sur les cuisses, et même sur les jambes. On en voit au cou. La veille, on a noté un peu de diarrhée: cinq selles, peu abondantes, en 24 heures. Le ventre est tout à fait plat, matité splénique : 2 travers de doigt. La langue ressemble à une langue scarlatineuse.

Le 11, la température est descendue brusquement à 38°. La malade a eu hier trois vomissements légèrement bilieux. La diarrhée a cessé;

pas d'hémorrhagie intestinale. La malade se sent bien; sa langue est humide, 108 pulsations, régulières. Le ventre est plat, indolore. On voit quelques sudamina sur la poitrine. Éruption de petites macules rosées au niveau des flancs et de l'abdomen : ces macules présentent de grandes analogies avec les taches rosées vraies que l'on constate d'autre part, et se relient à celles-ci par des éléments aux caractères intermédiaires. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation plantaire très marquée.

Le 12 et le 13, la malade a dans la nuit un vomissement bilieux, du volume d'un verre environ. Pas de diarrhée. Bon état général. La langue est à peu près normale. La trépidation plantaire tend à diminuer. Sur les flancs, l'épigastre, le dos, les fesses, éruption rubéoliforme. Une éruption analogue, constituée par quelques macules isolées ou réunies par groupe de 4 ou 5, existe au bas des deux jambes et sur le dos du pied des deux côtés. Il y a un début de l'éruption très discrète sur les bras, et le dos des mains.

Cette éruption dure 3 ou 4 jours, puis disparaît sans desquamation, sans laisser la moindre trace.

Le 26, apyrexie complète, malgré la reprise de l'alimentation, excellent état général. La trépidation plantaire a disparu. La malade sort guérie.

Obs. IV. — *Dothiénentérie Forme exanthématique moyenne, avec constipation sans hypertrophie splénique, sans symptômes nerveux. Entrée au 8e jour, avec taches rosées et séro-réaction. Durée : treize jours. Traitement : treize bains de dix minutes à 30°.* — Marguerite D..., 5 ans et demi, née et demeure à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 10, du 3 au 26 octobre 1899.

Le père se porte bien. La mère est atteinte de salpingite ; 4 frères ou sœurs sont morts en bas âge, de convulsions. Un frère, qui se trouve actuellement à la campagne se porte bien. Un autre frère, âgé de 2 ans, aurait la fièvre typhoïde.

Personnellement, bonne santé habituelle. Rougeole à 3 ans. L'affection actuelle a débuté il y a huit jours, par de la céphalalgie, de la diarrhée (7 selles en 24 heures), et le rejet de tout aliment. Un médecin consulté prescrivit de l'antipyrine. Dans le service, l'enfant est très abattue, ne délire pas ; elle a vomi une fois seulement, n'a pas eu de diarrhée, mais les lavements entraînent des matières d'un jaune clair ; elle ne tousse pas, ne se plaint pas.

La langue est rouge aux bords et à la pointe, revêtue au centre d'un enduit blanchâtre très épais, les amygdales sont grosses.

Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux ; gargouillement iléo-cæcal. Le foie ne déborde pas, la rate n'est pas sentie; matité splénique : 2 centimètres.

Sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen, on voit deux sortes d'éléments éruptifs : 1° nombreux éléments purpuriques, punctiformes, d'origine parasitaire, qu'on retrouve aussi sur les cuisses, et qui ne disparaissent pas par la pression ; 2° macules rosées plus discrètes quoique assez nombreuses, plus larges, s'effaçant par la pression et la traction de la peau, et qu'on retrouve en très grande abondance dans toute la région postérieure du tronc.

Aux poumons, râles sonores disséminés; quelques râles plus fins, fugaces, à la base droite, où l'on trouve aussi un peu de submatité. Au cœur, pas de bruits anormaux. 132 pulsations régulières; pouls dépressible. Pas de trépidation plantaire, pas d'exagération des réflexes, pas de surdité.

L'enfant est grognon, pleure quand on l'examine, se tient couchée en chien de fusil. Pas de raideur de la nuque. Pas de rigidité des membres. Pas de signe de Kernig.

Urines troubles, sans albumine.

Séro-diagnostic positif à 1 p. 10 en 1 heure (culture de quatre jours).

Température rectale : 39°,9.

Le 26 octobre, on rédige la note suivante : L'enfant a toujours été constipée, sauf les deux premiers jours, où elle avait 2 à 3 selles diarrhéiques peu abondantes. Les taches rosées ont duré deux à trois jours et ont disparu sans laisser de traces. Pas de symptômes nerveux à signaler pendant toute la maladie. L'enfant a toussé les premiers jours seulement. Défervescence rapide après six jours de bains.

OBS. V. — *Dothiénentérie. Forme exanthématique moyenne, sans troubles digestifs, avec hypertrophie de la rate. Trépidation plantaire, sans délire. Entrée le dixième jour avec taches rosées et séro-réaction. Durée : trois semaines. Traitement : 55 bains de dix minutes à 30°.* — Antonia V..., 14 ans et demi, née et demeurant à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 11, du 28 août au 4 octobre 1899.

Les parents se portent bien, trois frères ou sœurs, élevés à la camdagne, se portent bien également.

Personnellement, rougeole à 5 ans, coqueluche à 6 ans, bonne santé habituelle. L'affection actuelle a débuté il a y environ quinze jours par une élévation progressive de la température, une courbature géné-

ralisée, de la céphalalgie. Pas de coliques ni de vomissements. Pas de diarrhée, plutôt constipation.

La mère de l'enfant, ainsi qu'une voisine, faisant comme elle usage d'eau de la Compagnie, ont présenté récemment des symptômes très nets de dothiénentérie.

A l'entrée, la céphalalgie a disparu ; il persiste de la courbature très marquée, de la somnolence continuelle. Pas de diarrhée.

La langue est blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe. Rien à la gorge. Le ventre n'est pas ballonné, pas douloureux. Gargouillement iléo-cæcal. La rate est augmentée de volume ; sa matité mesure 5 centim.

Quelques taches rosées bien nettes.

Pouls = 136. Rien au cœur.

Aux poumons, quelques rares sibilances, très disséminées.

Température rectale : 40°.

Urines : pas d'albumine.

Séro-diagnostic positif à 1 p. 10 en une demi-heure (culture de quatre jours).

Le 6 septembre, les taches rosées sont abondantes, généralisées. La température baisse progressivement. Le ventre n'est pas ballonné, la matité splénique est de 4 centimètres. La constipation persiste : les lavements entraînent des matières dures ; pas de selles spontanées. Trépidation plantaire, exagération des réflexes rotuliens.

La température est normale le 8. Le 18, on ne constate plus ni taches rosées, ni matité splénique, ni trépidation épileptoïde. Le pouls est à 76, la langue est normale.

Obs. VI. — *Dothiénentérie. Forme exanthématique d'allure grave, sans diarrhée, avec hypertrophie de la rate. Développement progressif des taches rosées, éruption abondante le onzième jour. Délire, intolérance pour les bains, trépidation plantaire tardive, douleurs plantaires, douleurs musculaires dans l'hypochondre gauche. Albuminurie. Entrée le huitième jour avec taches rosées et séro-réaction. Durée : sept semaines. Traitement : bains à 30 et 32°, remplacés par le sulfate de quinine en raison de l'intolérance.* — Henriette D..., 14 ans et demi, née et demeurant à Villeurbanne (Rhône) ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 32, du 11 septembre au 18 décembre 1899.

Les parents se portent bien. Cinq frères ou sœurs sont en bonne santé.

Personnellement, bronchite à 2 ans, rougeole à 6 ans. Bonne santé

habituelle. L'enfant est réglée depuis cette année. Elle se plaint depuis huit jours de céphalalgie, de douleurs abdominales, de lassitude. Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. La température, prise hier, était à 40°,6.

Dans le service, l'enfant est très abattue, avec tendance au délire pendant la nuit ; elle supporte bien les bains, ne tousse pas, n'a ni diarrhée ni vomissements, mais un peu de constipation : un lavement a provoqué l'expulsion des matières dures.

Le ventre est légèrement ballonné, un peu douloureux au niveau de la fosse iliaque droite, où l'on provoque du gargouillement. On voit plusieurs taches rosées lenticulaires nettes sur l'abdomen et dans les flancs. Pas d'hypertrophie hépatique. Matité splénique : quatre travers de doigt. La langue est effilée, blanche au centre, rouge sur les bords. Rien à la gorge. Aux poumons, râles sonores disséminés. Au cœur, rien d'anormal. Pouls = 112, régulier, assez fort. Pas de surdité ni de bourdonnements d'oreille. Pas d'exagération des réflexes ni de trépidation plantaire.

Température rectale : 40°,1.

Urines : léger disque d'albumine.

Séro-diagnostic positif à 1 pour 10 en une demi-heure (culture de 5 jours).

L'eau employée dans la maison qu'habite la malade est celle d'un puits placé dans le jardin ; il y a des cas de dothiénentérie dans le même quartier.

Le 14 septembre, les taches rosées sont devenues très abondantes ; elles sont répandues sur le ventre, les cuisses, les bras, le thorax, les seins. La malade n'a eu ni diarrhée, ni délire. La matité splénique est de 3 travers de doigt. La température se maintient toujours au-dessus de 40°.

Le 16, les taches rosées sont toujours très abondantes, la malade est toujours constipée, le ventre n'est pas ballonné, la matité splénique est de 2 travers de doigt, la langue est humide, revêtue d'un enduit blanchâtre peu épais. Pas de délire, pas de trépidation plantaire. Pouls = 104, régulier. Bon état général.

Le 18, la température baisse sous l'influence des bains. La malade a eu 2 selles, très légèrement diarrhéiques, cette nuit. Matité splénique : 1 travers de doigt. Pouls = 100.

Le 22, la matité splénique a disparu ; la langue est revêtue d'un enduit très mince ; il n'y a pas eu de nouvelles selles diarrhéiques : la trépidation plantaire commence à paraître.

Vers le 1er octobre, la température oscille autour de 39°, l'état général est bon. On note une légère tendance à la trépidation plantaire. L'enfant se plaint d'un point de côté à gauche, et la pression provoque au niveau de la région splénique une douleur qui paraît siéger dans la paroi; la matité splénique est de 2 travers de doigt. Rien au cœur. Quelques ronchus dans la poitrine.

Le 6, la température tend à remonter, la douleur persiste à gauche, Matité splénique = 2 travers de doigt. Rien aux poumons.

Le 11, la température se maintient autour de 39°,5; l'état général est bon. La malade commence à ressentir des douleurs plantaires; la paroi abdominale tout entière, peau et muscles, est douloureuse à la pression. Sur la langue existe un léger enduit blanchâtre. La malade tousse un peu, mais on ne trouve rien aux poumons.

Le 17, la malade paraît un peu délirante, répond mal aux questions, grimace ou sourit sans raison; elle est devenue sourde. La trépidation plantaire s'est accentuée. Les douleurs plantaires ont disparu, mais le point de côté gauche persiste : la pression est douloureuse à gauche de l'ombilic, surtout au niveau d'une zone nettement distincte de l'épigastre et de l'hypochondre. La rate n'est pas accessible à la palpation mais la matité splénique s'étend sur une hauteur de 7 centimètres, et sur une largeur de 18 centimètres. Il n'y a rien aux poumons ni au cœur. On note l'apparition de la desquamation dans les flancs. Les bains sont supprimés; on prescrit un gramme de sulfate de quinine.

Le 20, la température a baissé progressivement jusqu'à 38°,2, l'état général s'est amélioré. Il persiste de la surdité, de la trépidation plantaire, de l'exagération des réflexes rotuliens. La desquamation s'accentue dans les flancs. La langue présente un enduit blanc très mince; il y a toujours de la constipation. Hauteur de la matité splénique, 8 centim. 50; largeur, 16 centimètres.

Rien au foie. Aux poumons, quelques râles sonores. Au cœur, affaiblissement des bruits. Pouls = 128, régulier.

Le 26, le pouls est petit et mou; on compte 140 pulsations, régulières; au cœur, rythme fœtal. La toux est assez fréquente; à la base droite, matité, obscurité respiratoire. La desquamation se voit maintenant sur les jambes. Suppression de la quinine; application de ventouses sèches; administration de 2 grammes d'ergotine.

Le 6 novembre, la température est devenue à peu près normale, l'état général s'est amélioré; la malade est toujours constipée, se plaint de céphalalgie; la matité splénique est de 3 travers de doigt. Rien aux

poumons. Pouls = 104. Exagération des réflexes tendineux, trépidation plantaire.

Du 6 au 9, la constipation augmente, la malade vomit à deux reprises, la température oscille entre 39 et 40°.

Le 11, à la suite de l'ingestion de 0 gr. 50 de calomel, la malade n'est plus constipée ; la matité splénique diminue, l'état général est meilleur, la température redescend. Réflexes normaux, pas de trépidation plantaire.

OBS. VII. — *Dothiénentérie. Forme exanthématique à rechutes, avec constipation sans matité splénique. Douleurs musculaires, abdominales, plantaires. Desquamation. Première poussée de vingt-trois jours avec éruption généralisée. Deuxième poussée de vingt-sept jours, sans rémission, avec éruption abondante. Entrée au troisième jour. Traitement : 216 bains de dix minutes à 30°.* — Adèle H..., 10 ans, née à Saint-Amour (Jura), demeurant à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 15, du 17 mars au 9 juin 1894. Le père et la mère, ainsi qu'un frère, se portent bien. Un autre frère est mort en bas âge, d'affection inconnue.

Personnellement, rougeole à 5 ans, bonne santé habituelle. L'affection actuelle a débuté il y a trois semaines, par une courbature générale, de la céphalalgie, sans épistaxis, sans diarrhée, sans vomissements. Ces symptômes se sont accusés depuis huit jours, et la céphalalgie, en particulier, a beaucoup augmenté ; la malade est alitée depuis deux jours seulement.

A l'entrée, elle n'est pas abattue, répond bien aux questions ; la céphalée a sensiblement diminué ; tendance à la constipation.

La langue est blanche, sèche, fendillée au centre, rosée sur les bords. L'abdomen est peu ballonné, la fosse iliaque droite est légèrement douloureuse au palper, sans gargouillement. Le foie est normal, la matité splénique n'est pas appréciable. On voit trois ou quatre taches rosées sur l'abdomen et dans le dos.

Aux poumons, râles de bronchite disseminés.

Rien au cœur.

Température rectale : 39°,5.

Un peu d'albumine dans les urines.

Le 19 mars, la température se maintient autour de 40°. L'enfant ne délire pas, ne souffre plus de céphalée. La constipation persiste. La malade tousse un peu : râles sonores disséminés, obscurité aux deux bases. Au cœur, les bruits s'affaiblissent, s'accompagnent d'un souffle extra-cardiaque ; pouls = 116, régulier, dépressible. Matité splé-

nique = 9 centimètres. Gargouillement iléo-cæcal. La face est pâle, les pommettes rouges. Les taches rosées ont augmenté de nombre : on en trouve jusque dans la partie supérieure de la poitrine et sur les cuisses. La peau de l'abdomen et des côtés du thorax est en chair de poule, grâce à la présence de saillies formées de lamelles de desquamation ; la desquamation est plus nette encore sur les cuisses.

Le 24, la température se maintient au-dessus de 40°. La constipation persiste, la langue est humide, l'abdomen n'est pas ballonné. Matité splénique : 10 centimètres. Les taches rosées sont nombreuses, l'éruption est généralisée. La desquamation n'est plus visible. Pouls = 120. Traces d'albumine dans les urines.

Le 28, les taches rosées ont pâli, sont moins nombreuses. Pas de ballonnement.

Le 29, la température oscille autour de 39°. La constipation persiste. Les taches rosées ont à peu près disparu. Matité splénique = 8 centim. et demi. Pouls = 128.

Le 3 avril, persistance de la fièvre et de la constipation. Les taches rosées sont brunâtres, à peine reconnaissables. Desquamation furfuracée sur les parties latérales du tronc. Matité splénique = 10 centim. et demi. La langue est à peu près dépouillée. L'enfant tousse beaucoup : râles sonores disséminés et râles muqueux fins aux deux bases. Pouls = 100 ; les bruits du cœur sont sourds. L'albumine a disparu.

Le 10, la constipation persiste, la langue est blanche, le ventre ballonné, la matité splénique marquée par le tympanisme. La desquamation est encore visible. A côté des anciennes taches, qui ont pris une teinte brune, on trouve une dizaine de taches nouvelles sur la partie supérieure du tronc en avant. Pouls = 136, régulier. Points de côté et râles fins à la base droite. Pas d'albumine.

Le 14, la température est stationnaire. Il y a une douzaine de taches nouvelles. La desquamation continue. Matité splénique = 10 centimètres. Pouls = 140, mou. Les bruits du cœur sont affaiblis à la pointe, et le premier bruit n'est plus perceptible au foyer pulmonaire. Il existe une douleur vive dans le grand dorsal gauche et dans les pectoraux.

Le 16, après deux selles liquides accompagnées de melæna, la constipation est devenue absolue. La douleur dans la fosse iliaque droite a disparu. Matité splénique = 10 centimètres. Les taches rosées et les lamelles de desquamation persistent. La malade est très déprimée ; elle ne souffre plus au niveau des masses musculaires du côté gauche,

mais la moindre pression exercée à la surface de la plante des pieds lui fait pousser des cris. Pouls = 140. La température est remontée à 40°.

Le 17, tendance au collapsus. Mêmes signes au cœur, avec affaiblissement plus marqué du premier bruit. Pouls = 140. Persistance de la constipation. Légère albuminurie.

Le 18, l'état général est meilleur, le premier bruit du cœur s'entend mieux, la malade a eu une selle après lavement.

Le 19, selles spontanées, la température commence à baisser ; les douleurs ont disparu, ainsi que l'albumine. Les taches rosées et les lamelles de desquamation sont encore visibles, et ces dernières prennent sur les membres inférieurs une disposition scarlatiniforme.

Le 23, la température continue à baisser. Pouls = 112, régulier. Les bruits du cœur sont à peu près normaux. Matité splénique = 7 centimètres. La desquamation commence à s'effacer.

Le 27, la malade se trouve bien, demande à manger; la température oscille entre 37 et 38°. Pouls = 104. Le premier bruit du cœur est encore un peu sourd. Matité splénique : 5 centimètres. La desquamation est toujours abondante aux membres inférieurs.

Le 4 mai, la température oscille autour de 38°; la langue est blanche, la constipation persiste; léger gargouillement iléo-cæcal; desquamation. Matité splénique : 3 centim. et demi. Pouls = 112 ; le cœur est faible.

Le 10, la température continue à osciller et se maintient autour de 39° vers le 14. Des nodosités d'érythème ont apparu sur les membres et gagnent la face. Matité splénique : 3 centim. et demi. Pouls = 100.

Le 21, la température est normale, la rate imperceptible ; le pouls à 88, les nodosités en voie de disparition.

Le 30, nouvelles nodosités érythémateuses avec grandes oscillations thermiques.

Le 9 juin; les selles sont normales, la matité splénique mesure 3 centim. et demi, le pouls est légèrement accéléré.

Le 30, toutes les fonctions digestives sont rétablies ; la rate est encore un peu grosse.

En mai 1895, chlorose dont les traces persistent encore en juin 1899.

(A suivre.)

FAITS CLINIQUES

Endopéricardite au cours de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Guinon.

J'ai déjà soutenu à plusieurs reprises que les complications cardiaques étaient fréquentes chez l'enfant au cours de la fièvre typhoïde.

Voici un cas qui montre le développement d'une péricardite avec endocardite survenant chez une fille de quinze ans, atteinte d'une fièvre typhoïde d'apparence régulière :

Marie H... est prise, en septembre 1899, de fièvre typhoïde au cours d'une épidémie qui atteignit six personnes dans un même château et causa la mort de l'une d'elles. Je vois l'enfant au 4e jour avec une température de 39°,5.

Malgré mon diagnostic certain, je n'applique pas d'emblée la méthode des bains froids et je me borne à prescrire des bains tièdes, car je suis frappé de la pâleur de l'enfant.

Dès le sixième jour, le cœur est trop bruyant, mais régulier et peu rapide.

Peu à peu la température restant aux environs de 39°, le pouls s'accélère et passe de 90 à 100 et 110. Il s'affaiblit un peu. La région précordiale est soulevée par une *ondulation violente.* Cependant à ce moment-là, 10e jour, il n'y a pas de bruit anormal, mais les bruits normaux sont très violents.

Les premiers jours, à cause de la faiblesse du pouls, j'avais donné la caféine ; mais, le cœur s'accélérant, je la remplace par la strychnine.

Le 13e jour, l'ondulation précordiale augmente et je perçois à l'auscultation un *bruit fort*, *superficiel*, difficile à localiser et d'ailleurs très inconstant, qui ressemble beaucoup à un *frottement péricardique*, mais qui pourrait être cependant considéré comme un bruit extra-cardiaque. D'ailleurs le cœur est manifestement dilaté : l'enfant est très pâle, polypnéique ; elle se plaint avec insistance d'une douleur profonde au « creux de l'estomac ». Le 16e jour, le pouls est encore plus rapide, 120 ; les bruits du cœur sont plus sourds ; le bruit anormal est devenu fran-

chement diastolique et a pris nettement le caractère du frottement. Nous concluons, avec M. Hutinel qui voit l'enfant avec moi, qu'il s'agit d'une péricardite avec faiblesse du myocarde.

On supprime les bains ; on applique la glace en permanence sur le cœur et on donne 6 centigram. de sulfate de spartéine par jour.

Les jours suivants le frottement persiste, les bruits du cœur restent sourds. Il est toutefois impossible de nier ou d'affirmer la présence d'un épanchement péricardique. Pendant ce temps, du 11e au 18e jour, la température oscille entre 38 et 39°. Les symptômes généraux sont presque nuls; il n'y a pas de diarrhée, très peu de ballonnement. La langue reste humide; l'enfant a toute son intelligence, et, n'étaient les taches rosées, l'hypertrophie de la rate, et la marche très classique de la température, on ne croirait pas avoir affaire à une fièvre typhoïde aussi gravement compliquée.

Le 18e jour, la température tombe pour la première fois au-dessous de 38° (37°,8) ; le cœur se calme, mais le frottement persiste, le pouls a repris quelque vigueur sous l'influence de la spartéine.

La défervescence se fait régulièrement, elle est complète le 23e jour où la température tombe au-dessous de 37°.

A ce moment, nous cessons de voir la malade; son médecin ordinaire qui reprend la direction du traitement, entend pour la première fois un *souffle systolique à la pointe*.

L'apyrexie est complète pendant six jours; le 27e, la température remonte et on assiste à une poussée fébrile qui présente les caractères incomplets d'une rechute, atteint le maximum de 39°,5 et dure sept jours (jusqu'au 34e jour). Mais pendant ce temps le cœur est de nouveau plus agité; le souffle devient plus fort; la malade, qui est restée extrêmement pâle, présente un peu *d'oppression*. Je revois l'enfant à la fin de cette crise; elle reste très affaiblie, pâle comme après une hémorrhagie profuse et sa température retombe de nouveau au-dessous de 37°.

Jusqu'au 48e jour, l'apyrexie persiste; à cette date, la température tombe en deux jours à 39° sans qu'on puisse incriminer une rechute. En même temps, le cœur présente des signes d'agitation et le souffle de la pointe devient plus évident. C'est seulement le 52e jour que la guérison est complète et que l'appétit reparaît. La convalescence marche lentement ; l'enfant a maigri beaucoup et s'est considérablement allongée; elle garde de sa maladie les signes stéthoscopiques indubitables d'une *insuffisance mitrale et peut-être d'un léger rétrécissement. Les signes de péricardite ont complètement disparu*.

En somme, dès les premiers jours d'une fièvre typhoïde, ont apparu quelques troubles cardiaques : tachycardie, exagération des bruits, précédant de très peu les signes d'une péricardite sèche d'abord, peut-être avec léger épanchement ensuite, laquelle cacha pendant quelques jours le développement d'une endocardite. Puis l'endocardite prit la première place à mesure que disparaissait le frottement. Le myocarde fut manifestement affaibli par l'existence de ces deux lésions, comme l'indique la petitesse et la rapidité du pouls coïncidant avec une température très modérée.

Les symptômes fonctionnels de ces cardiopathies multiples ont été : une *douleur persistante au creux épigastrique*, augmentée par la pression, calmée par l'application de glace à son voisinage, la polypnée sans aucune sensation subjective. La glace eut un effet très favorable sur ces manifestations, la spartéine influença très heureusement la contraction du cœur.

Reste à savoir si cet organe était absolument sain avant la fièvre typhoïde. Le médecin traitant, très compétent, affirme que la malade était purement chlorotique, mais n'avait jamais eu aucun signe stéthoscopique de lésion mitrale.

Nous pouvons donc considérer cette endopéricardite comme liée à la fièvre typhoïde.

Tuberculose ulcéreuse subaiguë du pharynx et du larynx,

par M. Froin, interne à l'hôpital Trousseau.

Hélène B..., 14 ans, entre le 25 février 1900 au pavillon des douteux, hôpital Trousseau, pour angine suspecte.

Elle est malade depuis quinze jours, se plaint de mal à la gorge et de fièvre. Elle est pâle, a les yeux excavés, la langue blanche.

L'aspect tout spécial de la gorge, la pâleur et le gonflement des tissus, irréguliers, sécrétant du pus, nous font éliminer sans hésitation la diphtérie et, en effet, l'examen bactériologique ne donne que du pneumocoque très abondant et du streptocoque.

Adénopathie sous-angulo-maxillaire surtout marquée du côté droit.

Les choses se modifient peu les premiers ours.

Le 3 mars. Voici ce qu'on constate : la paroi postérieure du pharynx est recouverte de pus jaunâtre. La face antérieure du voile à droite et à gauche est ulcérée superficiellement. Le pilier antérieur droit est en partie détruit et comme crénelé. L'amygdale droite est profondément ulcérée, en partie recouverte de pus et le pilier postérieur droit est rouge et ulcéré sur son bord. Le pilier antérieur gauche est profondément atteint ; le pilier postérieur gauche est ulcéré et rouge ; l'amygdale gauche déchiquetée par des ulcérations est recouverte d'un enduit purulent. La luette allongée, très œdématiée, mais non ulcérée, a l'aspect d'une boule d'œdème transparente. Tous ces tissus sont pâles et suintent un liquide séro-purulent. La gorge exhale une *odeur fétide de macération anatomique*.

La déglutition est très douloureuse et les liquides refluent en partie par le nez.

Une parcelle de l'enduit amygdalien colorée par le Ziehl et examinée au microscoque fait constater la présence du bacille de Koch.

Diagnostic : tuberculose pharyngée.

Traitement : lavages de la gorge à l'eau boriquée et phéniquée. Sirop phéniqué.

Le 6. Bien que l'enfant ne tousse absolument pas, on constate dans la poitrine des râles sibilants disséminés des deux côtés. Craquements aux deux sommets avec retentissement de la toux surtout du côté droit. Albuminurie notable.

Nous apprenons que le père de l'enfant est mort tuberculeux,

Le 12. Les ulcérations s'étendent un peu ; on y constate sur le voile et sur les amygdales, surtout à gauche, des granulations gris-jaunâtre assez nombreuses, qui sont probablement de nature tuberculeuse. Les amygdales donnent au frottement une sensation de dureté notable. Le voile du palais a pâli beaucoup et présente des dilatations vasculaires très apparentes.

La douleur à la déglutition est plus intense depuis quelques jours. La malade souffre dans les oreilles. L'exploration de la gorge devient douloureuse quand on appuie l'abaisse-langue avec un peu de force. Les ulcérations elles-mêmes ne sont pas douloureuses au toucher ni au grattage.

Langue blanche, chargée, appétit nul. Pas de constipation, ni diarrhée.

La quantité d'albumine augmente tous les jours : 0 gr. 50 au tube d'Esbach. La fièvre oscille tous les jours entre 37°,5 et 39°.

Le 13. Les ulcérations s'étendent sur les piliers antérieurs et la face inférieure du voile en respectant la luette. L'amygdale gauche est déjà en partie détruite. Les ganglions n'augmentent pas de volume et restent durs.

Le 21. L'enfant se plaint d'otalgie gauche ; la mastoïde est très douloureuse à la pression.

Glace en permanence. Glycérine phéniquée dans le conduit auditif.

Le 25. Écoulement purulent abondant par le conduit auditif gauche.

L'état de la gorge est resté stationnaire, mais les lésions pulmonaires s'aggravent rapidement. Matité aux deux sommets, souffle caverneux et gargouillement.

Le malade ne s'alimente que très peu, se plaint de nausées continuellement. Elle maigrit à vue d'œil.

Le 8 avril. Les ulcérations de la gorge sont restées stationnaires, mais la déglutition est devenue presque impossible, l'anorexie est absolue, les nausées continuelles. Les oreilles ne coulent plus. Pas de diarrhée.

L'enfant est d'une maigreur cadavérique. Mort dans la journée.

Pendant les derniers jours la température a oscillé entre 39° le matin et 40° le soir.

A l'*autopsie*, nous constatons ce que nous avions vu pendant la vie : une vaste ulcération qui a détruit la plus grande partie des amygdales et qui s'étend sur la base de la langue, dans les gouttières pharyngo-laryngées, sur l'épiglotte dont elle échancre le bord supérieur, sur la face laryngée de l'épiglotte. La glotte elle-même est un peu ulcérée et au-dessous des cordes inférieures se voit un semis de granulations miliaires, jaunâtres. L'ulcération couvre enfin le voile du palais en avant et en arrière. La luette dégonflée a la forme d'un cône, blanc opaque, entièrement tuberculeux.

Les poumons adhèrent à la cage thoracique sur toute leur étendue. Ils présentent une infiltration tuberculeuse totale, plus considérable à gauche qu'à droite. Cavernes aux deux sommets. Le cœur est normal. L'intestin grêle présente de nombreuses ulcérations tuberculeuses, surtout à l'extrémité de l'iléon. Foie mou et gras. Pas de tubercules visibles à l'œil nu dans la rate.

Dans le rein droit on trouve un calice totalement envahi par de la matière caséeuse.

Vomissements presque incoercibles liés à la rhino-pharyngite et aux tumeurs adénoïdes, par le Dr Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.

A la séance de la Société de pédiatrie du 14 novembre 1899, M. le Dr Aviragnet attirait l'attention sur les troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques, en exposant plusieurs observations. La lecture de ce travail nous engage à publier le cas suivant que nous avons pu observer dès les premiers jours de l'année.

Un jeune garçon de 5 ans, blond, pâle de visage, amaigri, nous était présenté dans le courant de janvier 1899.

Pas d'autre maladie dans les antécédents que la rougeole.

Élevé au sein, la dentition et la marche furent normales.

Le développement physique paraissait se faire sans obstacle quand, en 1898, l'enfant fut pris de vomissements alimentaires.

Peu de temps après les repas, il rejetait plus ou moins complètement les aliments qu'il venait de prendre. Au début, sa mère n'y prit pas garde, d'autant que ces vomissements étaient espacés.

Mais ils se rapprochèrent insensiblement et comme suite, l'enfant perdit ses forces, s'anémia, pâlit et dépérit Divers médecins furent consultés et divers traitements furent mis en œuvre, sans aucun résultat.

Lors de notre examen, les vomissements étaient quotidiens. Les aliments étaient rejetés à peu près entièrement et ce, après chaque repas. Quelques-uns étaient tolérés, mais en petit nombre. Cet état persistant depuis plusieurs semaines, explique la mauvaise nutrition de ce jeune garçon.

L'exploration du tube digestif révèle une dilatation stomacale et cæcale, ainsi que du côlon transverse. Les selles, plutôt pénibles, surveillées par la mère sont muco-membraneuses et doivent être sollicitées. Mais tous ces symptômes, n'ayant rien de très accusé, ne pouvaient légitimer l'intolérance absolue de l'estomac.

Poursuivant nos investigations du côté de la gorge, nous voyons les amygdales un peu saillantes, des tumeurs adénoïdes sur la paroi pharyngée. Au toucher le cavum est obstrué par de grosses végétations et le nez est le siège d'une double rhinite, marquée surtout à gauche.

L'enfant a le facies adénoïdien : il respire la bouche ouverte, s'essouffle vite quand il court, ne peut jouer comme les autres enfants de son âge, ronflant souvent la nuit. Tous ces symptômes furent remarqués par la mère de longue date, mais elle n'y avait jusqu'ici attaché aucune importance.

Nous instituons un traitement stomacal, prévenant la mère de son peu d'efficacité. Convaincu que les vomissements tiennent aux lésions du naso-pharynx, nous réclamons une intervention de ce côté. Les événements justifièrent notre opinion.

Si les vomissements s'espacèrent, ils ne disparurent point. L'ablation des végétations, les soins de la rhinite furent alors décidés. Notre confrère et ami le Dr Ripault, après avoir confirmé notre diagnostic, fit l'opération le 28 avril. Les végétations enlevées, le nez fut ensuite soigné et guéri.

Les résultats ne se firent pas attendre. Les vomissements cessèrent complètement. L'enfant reprit son appétit, sa bonne mine, son poids augmenta.

Nous n'avions plus entendu parler de lui, quand récemment sa mère nous apprit que les vomissements tendaient à se reproduire.

Le petit malade nous fut amené et nous lui trouvions une rechute de rhino-pharyngite, plus accusée encore du côté gauche.

A l'instar d'une expérience de laboratoire, la rhino-pharyngite fut soignée et derechef disparurent les vomissements.

Comme le Dr Aviragnet, nous rattachons ces vomissements quasi-incoercibles à « l'inflammation chronique avec hypersécrétion purulente de la muqueuse du nez, du rétro-pharynx, du pharynx et des amygdales ».

Dans notre cas particulier, les végétations volumineuses du cavum étaient certainement une cause primordiale d'inflammation.

L'inefficacité de tout traitement symptomatique, la rechute signalée, justifient bien « la relation de cause à effet entre la rhino-pharyngite et les troubles digestifs » chez certains enfants.

Un cas de luxation des tendons péroniers latéraux,

par M. MAYOUD, interne des hôpitaux.

Les cas de luxation des tendons péroniers latéraux sont très rares.

M. G. Tellier, qui vient de consacrer à cette question sa thèse de doctorat (thèse de Lyon, 1899), n'a pu en réunir que 25 observations. C'est pourquoi nous publions le cas suivant que nous venons d'observer, à la Charité, dans le service de notre maître, M. Nové-Josserand.

Ernest G..., 7 ans et demi, salle Saint-Pierre, n° 23, aurait été victime, à l'âge de 5 ans, d'un traumatisme : il aurait reçu une grosse pierre sur le pied gauche. Ses antécédents sont impossibles à préciser (c'est un enfant assisté de la Charité).

Il présente actuellement des signes très nets de paralysie infantile localisée du membre inférieur gauche. Le pied gauche est « ballant ». Il se déplace en tous sens par de simples secousses imprimées à la jambe, et les essais de mobilisation révèlent une grande laxité de la tibio-tarsienne. La flexion spontanée du pied est possible et les muscles antérieurs de la jambe se contractent bien, sous l'influence de la volonté ou de l'excitation électrique. L'extension du pied, au contraire, est impossible et les muscles du mollet ne se contractent, ni volontairement ni par le courant faradique.

Pendant la marche, on note un léger valgus : seul le bord interne du pied appuie sur le sol.

Le membre gauche est atrophié : la diminution de circonférence est de 2 centim. à la cuisse, de 3 centim. et demi à la jambe.

A l'examen de la région malléolaire externe, on constate une luxation des deux tendons péroniers latéraux. Ces tendons croisent en sautoir la face externe de la malléole, et se dessinent sous la peau. Ils ont d'ailleurs conservé leurs rapports réciproques normaux. On peut assez facilement les ramener à leur place, en bas et en arrière ; mais on ne peut les maintenir dans cette position. Les péroniers se contractent normalement sous l'excitation électrique.

M. Nové-Josserand décide de faire une arthrodèse du pied et intervient le 16 décembre 1899.

On fait une incision courbe de la peau, partant du troisième espace intermétatarsien, passant sur la malléole externe et venant se terminer sur le bord externe du tendon d'Achille. On constate que les tendons péroniers luxés cheminent sur la face externe de la malléole, que leur gaine est manifestement élargie, mais non rompue, que le rebord antérieur de la gouttière calcanéenne externe est au moins aussi accentué que d'habitude et que les péroniers ne sont pas très rétractés. Il est facile de les réduire avec le doigt, mais la luxation se reproduit immédiatement. Comme on vise, par l'opération, à produire une ankylose du pied, on ne fait rien pour corriger la luxation des tendons ; on continue l'opération en faisant successivement l'arthrodèse de la tibio-tarsienne, puis celle de l'astragalo-scaphoïdienne. Le malade a encore actuellement son pied dans un appareil plâtré.

En l'absence de renseignements précis, il paraît difficile de dire exactement quel est, dans l'étiologie de cette luxation tendineuse, le rôle joué par la paralysie infantile et par le traumatisme. Mais, comme dans le cas que nous rapportons, la gaine fibreuse des tendons péroniers a été trouvée non pas déchirée, mais seulement élargie, on peut affirmer presque à coup sûr que le traumatisme, relevé dans les antécédents de notre malade, n'a été pour rien dans la production de la lésion.

Les troubles de la paralysie infantile suffisent, à eux seuls, à expliquer la luxation.

Notre cas se rapproche d'ailleurs beaucoup d'une observation publiée par Balard d'Herlinville, dans sa thèse (thèse de Paris, 1890). Il s'agissait aussi, dans ce cas, d'un enfant de 6 ans, qui, atteint de paralysie infantile, en l'absence de tout traumatisme, présentait une luxation des tendons péroniers.

On a invoqué, dans ces conditions, pour expliquer le déplacement des tendons, la rétraction des muscles péroniers. Mais, dans le cas rapporté par Balard d'Herlinville, comme dans le nôtre, on n'a pas trouvé de rétraction de ces muscles. Aussi, l'explication suivante paraît-elle plus plausible : sous l'influence de la paralysie infantile, la gaine des péroniers a subi un travail de dénutrition et elle s'est laissé distendre par les tendons

qu'elle contient, d'autant plus facilement que ceux-ci sont constamment tiraillés pendant la marche, à cause des mouvements de déplacement latéral du pied.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (séance du 9 avril 1900). — M. Sevestre revenant sur le **traitement des laryngites de la rougeole** se rallie à la façon de faire de M. Richardière, et ne pense pas, contrairement à M. Netter, que dans ces laryngites la trachéotomie doive être préférée au tubage.

Dans les années 1898 et 1899, M. Sevestre est intervenu dans 40 laryngites de la rougeole compliquée de diphtérie. Le tubage lui a donné 20 guérisons contre 14 morts, la trachéotomie 3 morts dans 3 cas, et enfin le tubage suivi de trachéotomie 3 guérisons sur 3 cas.

Cette petite statistique montre nettement que le tubage donne de meilleurs résultats que la trachéotomie dans la rougeole compliquée de diphtérie.

Dans la rougeole non compliquée de diphtérie, les résultats sont mauvais pour toutes les interventions. Ainsi sur 10 tubages, M. Sevestre compte 8 morts, sur 2 trachéotomies 2 morts et sur 2 tubages suivis de trachéotomie 1 mort.

Les ulcérations de la muqueuse, qui constituent l'inconvénient du tubage, peuvent être évitées, dans une certaine mesure, en ne laissant pas le tube longtemps en place et en employant des tubes de petit calibre. Le tubage a encore l'avantage d'exposer moins que la trachéotomie aux infections secondaires et à la broncho-pneumonie.

Il va de soi que l'expectation (codéine, vaporisations, etc.) doit être poussée à l'extrême, avant de se décider pour l'intervention.

M. Ausset cite tout d'abord 4 cas de laryngite rubéolique avec tirage et phénomènes graves, qui ont guéri par le traitement médical. C'est dire que l'intervention, tubage ou trachéotomie, ne doit être faite que lorsque l'insuccès du traitement médical oblige d'intervenir.

Quant au mode d'intervention, M. Ausset donne la préférence au tubage par lequel il faut toujours commencer et dont les inconvénients peuvent être évités, si on ne laisse pas le tube plus de 20 heures en place et si on emploie des tubes de petit calibre. C'est ainsi que

M. Ausset a procédé dans 8 cas, qui se sont tous terminés par la gué rison.

Cinq enfants ont succombé, tous à la broncho-pneumonie, et l'examen de leurs larynx a montré que, dans aucun de ces cas, le tube n'a produit d'ulcérations.

La trachéotomie ne doit être employée que lorsque le tubage échoue.

M. Guinon communique un cas de **fièvre typhoïde compliqué d'endo-péricardite**. — Voir p. 230.

M. Barbier estime que ces complications cardiaques sont parfois le résultat d'une infection secondaire. Dans un cas qu'il a observé, la courbe thermique était celle d'une infection purulente, et la petite malade a eu une série d'abcès sous-cutanés à staphylocoques.

M. Tollemer, qui a examiné la mitrale d'un enfant ayant succombé à une fièvre typhoïde compliquée d'endocardite, a trouvé le bacille d'Eberth à l'état de culture pure.

ANALYSES

Le rôle des sels de chaux dans la pathogénie du rachitisme, par W. Stoeltzner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. L, p. 268. — Les recherches faites par l'auteur ont été destinées à vérifier la théorie humorale du rachitisme, d'après laquelle les lésions osseuses caractéristiques de cette dystrophie seraient dues à ce fait que les sels de chaux sont amenés au tissu osseux soit en quantité insuffisante, soit sous une forme qui ne se prête pas à leur apposition.

Les recherches de ces dernières années ayant montré que le rachitisme ne peut être attribué ni à la quantité insuffisante de sels de chaux dans les aliments, ni à la résorption insuffisante due à l'élimination trop abondante de ces sels par le rachitique, l'auteur a repris les expériences de Brubacher et étudié chez une enfant non rachitique et chez quatre rachitiques la proportion des sels de chaux dans les tissus frais (cerveau, poumons, cœur, foie, rate). Ces recherches ont confirmé celles de Brubacher en montrant que dans les tissus et liquides organiques des rachitiques les sels de chaux se trouvent en quantité égale à celle des enfants non rachitiques.

Il s'ensuit donc que la cause de la non-calcification du tissu osseux

des rachitiques doit être cherchée dans un état particulier du tissu osseux lui-même, et non dans une composition particulière (au point de vue des sels de chaux) du plasma sanguin.

Cette conclusion s'appuie, du reste, sur les anciennes expériences de l'auteur, qui ont montré que si l'on soumet de jeunes animaux à une alimentation privée de sels alcalino-terreux on obtient des lésions osseuses qui ne rappellent en rien celles du rachitisme : chez ces animaux il y a apposition insuffisante du tissu osseux ; mais ce tissu est calcifié, tandis que dans le rachitisme l'apposition du tissu osseux est normale, mais ce tissu n'est pas calcifié.

Théorie infectieuse du rachitisme, par S. Mircoli. *Presse médic.*, 1899, nº 8, p. 47. — Les premières études de M. Mircoli sur la théorie infectieuse du rachitisme datent de 1891, époque à laquelle il a eu l'occasion d'observer un enfant qui, de parfaitement sain qu'il était d'abord, devint en peu de temps fortement rachitique, avec une hydrocéphalie très marquée, eut de la fièvre et de la cachexie, et mourut au bout de quelques mois. A l'autopsie, M. Mircoli préleva une partie de la substance nerveuse du cerveau et de la moelle, qu'il cultiva dans le liquide céphalo-rachidien mélangé de bouillon ; il put obtenir des cultures virulentes de staphylocoque et de streptocoque pyogènes, et, dans un cas, le bacterium coli.

Cette découverte le conduisit à rechercher s'il existait également des microorganismes dans les os d'autres enfants rachitiques. Et, de fait, il a pu rencontrer chez presque tous les petits rachitiques qu'il a examinés, dans les centres nerveux et dans les os, spécialement dans la substance médullaire, dans les noyaux rachitiques des côtes, et plus rarement aux extrémités du radius et du tibia, les mêmes microorganismes. Les microorganismes étaient absents dans les cas où la mort était survenue deux années après le début de la maladie.

Après avoir ainsi établi sur une base solide, au triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique, la théorie infectieuse du rachitisme, M. Mircoli institua des recherches expérimentales dans le but de s'assurer si l'on pouvait considérer ces microorganismes comme une cause directe de la maladie, ou bien comme le résultat d'une infection accidentelle.

Pour cela, il a pris de jeunes lapins, âgés d'une à quatre semaines, qu'il a inoculés avec une ou deux gouttes de cultures de staphylocoques : presque toujours il a vu se produire des ostéomyélites épiphy-

saires. Il a obtenu le même résultat en leur injectant dans le rectum une quantité de culture trois fois plus grande.

Ces ostéomyélites présentaient les caractères suivants :

Si le lapin est âgé d'un mois, il s'établit un processus de suppuration qui intéresse toute l'épiphyse, et particulièrement le cartilage épiphysaire. Lorsqu'il n'est âgé que de quinze à vingt jours, il se forme des abcès miliaires dans les épiphyses, abcès entourés de zones réactionnelles. Quand l'animal est âgé d'une semaine, il se produit un processus inflammatoire, non purulent, qui détermine une hypertrophie du cartilage et de l'épiphyse.

Il convient de se rappeler que, d'après les études de Kassowitz, qui a développé la théorie primitive de Virchow, le processus rachitique doit être considéré comme inflammatoire, l'ossification métaplastique ne pouvant pas être regardée comme spécifique, car on la rencontre aussi dans le cal des fractures.

De même, on doit considérer comme étant de nature inflammatoire les lésions du système nerveux, puisque leur début est presque toujours accompagné de fièvre, et que les parents consultent le médecin, non parce que leurs enfants deviennent rachitiques, car ils ne le voient pas, mais parce qu'ils ont la fièvre, dont ils se rendent très bien compte.

M. Mircoli admet donc qu'en cas d'infection générale, celle-ci se cantonne dans les points où l'activité biologique du premier âge est la plus vive, c'est-à-dire dans les systèmes nerveux (hydrocéphalie) et osseux (rachitisme).

La rate dans le rachitisme, par P. Sasuchin. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. I (n. série), p. 297. — Ces recherches sont basées sur l'étude anatomique et histologique de la rate dans 66 cas de rachitisme où la mort a été le résultat de la cachexie ou d'une maladie intercurrente, le plus souvent d'une gastro-entérite ou d'une bronchopneumonie.

Presque toujours la rate était hypertrophiée, à l'exception des cas dans lesquels il s'agissait d'athrepsiques avancés, et dans ces cas la rate par son volume et son poids se rapprochait de la rate normale et était même parfois manifestement atrophiée.

Les lésions histologiques qu'on trouve dans la rate des rachitiques sont celles d'une splénite interstitielle. Des travées fibreuses divisent le parenchyme en îlots dans lesquels on trouve un petit nombre de

cellules lymphoïdes situées dans le réticulum que forme la substance fondamentale épaissie de la rate. La prolifération du tissu conjonctif suit ordinairement les vaisseaux dont la paroi est épaissie et la lumière rétrécie. Les phénomènes inflammatoires se manifestent par l'apparition de cellules épithélioïdes irrégulières à protoplasma trouble et à noyaux se colorant mal, cellules qui occupent ordinairement le centre des follicules qu'elles composent parfois en totalité. Par places, ces cellules perdent leurs noyaux et leurs contours et se transforment en une masse homogène.

Pour l'auteur cette splénite interstitielle avec hypertrophie de la glande serait produite par le rachitisme, car on ne peut la mettre sur le compte de la complication éventuelle, puisqu'elle s'observe dans les complications les plus variées et qu'en second lieu elle fait défaut chez les enfants non rachitiques ayant succombé à la même complication (gastro-entérite, broncho-pneumonie) que les enfants rachitiques.

L'extrait de capsules surrénales dans le traitement du rachitisme, par W. Stoeltzner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. I (n. série), p. 73 et 199.— L'auteur qui, depuis seize mois, étudie à la Clinique du professeur Heubner (de Berlin) l'action des capsules surrénales sur le rachitisme, résume les résultats de ses recherches dans les propositions suivantes :

1° Les capsules surrénales exercent une action des plus favorables sur l'état général, l'agitation, les sueurs, l'excitabilité vaso-motrice et, surtout, sur le craniotabes des enfants rachitiques ; souvent tous ces symptômes sont considérablement améliorés dans l'espace de huit à quinze jours ;

2° Les enfants traités de cette façon apprennent rapidement à marcher, à courir, à s'asseoir ; la mollesse des os du thorax disparaît très vite ; les dents en retard sortent des gencives ;

3° Les dimensions des fontanelles la déformation du thorax, le chapelet costal, les tuméfactions épiphysaires et les déviations des membres sont moins influencés par ce traitement ;

4° Le spasme de la glotte résiste presque toujours à ce traitement ;

5° L'amélioration de tous les symptômes est surtout manifeste pendant les premiers huit jours du traitement ; plus tard, les progrès sont moins rapides ;

6° Si l'on interrompt le traitement, l'amélioration ne fait plus de progrès, ou bien il survient même une aggravation dont le traitement, repris à nouveau, a rapidement raison ;

7° Même dans les cas compliqués de syphilis, d'entérite, de bronchite, de broncho-pneumonie, le traitement par les capsules surrénales amène une amélioration considérable du rachitisme ;

8° Dans un cas de rachitisme grave traité par les capsules surrénales et dans lequel la mort a été amenée par une bronchite capillaire, l'examen histologique des os a montré qu'il n'existait plus que des traces de tissu ostéoïde, et que même les ostéophytes périostés donnaient presque partout la réaction du tissu osseux calcifié.

Les lésions du thymus dans la syphilis congénitale, par E. Schlesinger. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XXVI, p. 205. — Les lésions du thymus dans la syphilis héréditaire, seraient, d'après l'auteur, de quatre ordres : 1° l'*inflammation interstitielle diffuse* ; 2° les *gommes* ; 3° les *hémorrhagies* ; 4° les *abcès*.

La fréquence respective de ces lésions est difficile à déterminer d'une façon précise. Sur les 25 cas réunis par M. Schlesinger, les abcès existaient dans 12 cas, les gommes dans 4 cas, les hémorrhagies dans 4 cas ; dans les autres, toutes ces lésions se trouvaient réunies.

Toutes ces lésions sont très rares dans la syphilis héréditaire. Ainsi Furth a trouvé des lésions du thymus 7 fois sur 200 autopsies de syphilitiques héréditaires, Hecker 1 fois sur 29 autopsies, Mewis 7 fois sur 153 autopsies, Wiederhofer 1 fois sur 53 autopsies, etc. Les lésions du thymus se rencontreraient donc ainsi dans 2 à 5 p. 100 des cas de syphilis héréditaire.

1° L'*inflammation interstitielle diffuse* serait, d'après M. Schlesinger, la lésion la plus fréquente, bien que dans la statistique ci-dessus elle ne se trouve même pas mentionnée. Pour lui, cette contradiction n'est qu'apparente et s'explique par ce fait que tandis que les autres lésions du thymus (gommes, hémorrhagies, abcès) sont appréciables à l'œil nu, la cirrhose ne peut être constatée que par l'examen microscopique. Dans le cas observé par M. Schlesinger la lésion s'est présentée avec les caractères suivants :

Le parenchyme du thymus apparaît comme cloisonné par des bandes de tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules, plus ou moins fibrillaire, plus ou moins dense. Le tissu conjonctif proliféré, qui, comme toujours, suit les vaisseaux, pénètre entre les lobules sous forme de prolongements ou de travées, en même temps que le tissu conjonctif inter et intra-lobulaire proliféré enserre et comprime le parenchyme

glandulaire et amène ainsi l'atrophie des acini sur une plus ou moins grande étendue.

Dans un grand nombre de préparations, on trouve des *corpuscules concentriques* nombreux, serrés les uns contre les autres et occupant une partie notable de l'acinus. Certains groupes de ces corpuscules sont entourés de bandes minces de tissu conjonctif qui semblent les protéger contre l'atrophie qui frappe l'acinus. On trouve encore, au milieu du parenchyme, des amas de cellules épithélioïdes que M. Schlesinger considère comme analogues, au point de vue morphologique et génétique, aux cellules de la couche externe des corpuscules concentriques.

Les vaisseaux présentent les lésions classiques : épaississement de l'adventice, prolifération de l'endothélium, rétrécissement et parfois oblitération complète du vaisseau qui se trouve ainsi transformé en un cordon fibreux.

2° Les *gommes* ne sont signalées que quatre fois. Dans tous ces cas le thymus fut trouvé modifié déjà à l'examen macroscopique. Il avait une forme irrégulière, paraissait tuméfié par places et dur au toucher. Bien que ces gommes fussent microscopiques et que le volume des plus fortes ne dépassât pas celui d'une lentille ou d'un haricot, elles avaient toutes le centre caséeux et ramolli et étaient remplies d'un liquide crémeux, puriforme. Ce fait semble donc montrer que le thymus a été frappé de bonne heure par le virus syphilitique. A côté des gommes il existait encore de la sclérose interstitielle et des foyers de nécrose (abcès de Dubois).

3° Les *hémorrhagies* se présentent sous deux formes. Tantôt elles sont peu abondantes, plutôt superficielles, et méritent le nom d'ecchymoses ; dans ces conditions elles n'ont pas de signification spéciale, puisqu'elles se rencontrent dans tous les états dyscrasiques et dans la septicémie.

Tantôt elles sont abondantes et se présentent sous forme de véritables foyers hémorrhagiques dont les dimensions varient de celles d'une cerise à celles d'une noix. Elles acquièrent alors une certaine importance clinique ; du moins il en a été ainsi dans les quelques cas où elles ont été observées.

4° Les *abcès* (étudiés pour la première fois par Dubois) sont désignés aussi sous le nom de cavités purulentes ou de kystes et constituent la lésion la plus intéressante du thymus dans la syphilis héréditaire.

Le cas que M. Schlesinger a eu l'occasion d'étudier semble montrer

que ces abcès ne sont en réalité que des corpuscules concentriques dégénérés.

Dans ce cas, qui se rapporte à une syphilitique héréditaire née à terme et morte quelques heures après sa naissance, le thymus renfermait dans son lobe droit une petite cavité de 6 millim. de diamètre remplie d'un liquide purulent, plusieurs autres cavités analogues mais de dimensions encore plus petites, et enfin plusieurs points suspects qu'on pouvait considérer comme des foyers de suppuration au début.

L'examen histologique de la pièce a montré que les cavités ainsi que les points suspects n'étaient que des foyers de nécrose composés de cellules lymphoïdes dégénérées dont quelques-unes avaient des noyaux qui se coloraient encore, de débris cellulaires, de corpuscules concentriques nécrosés et à peine reconnaissables, bref de divers éléments dégénérés du parenchyme; la cavité qui contient ces détritus était dans tous ces cas tapissée d'une membrane épithéliale stratifiée dont les éléments présentaient la plus grande analogie avec les cellules de la couche externe des corpuscules concentriques.

Les lésions des reins dans la syphilis congénitale, par HECKER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. I (n. série), p. 375. — L'auteur attire tout d'abord l'attention sur ce fait que les manifestations rénales de la syphilis congénitale ont été peu étudiées, fait d'autant plus étrange que, suivant l'auteur, c'est dans ces organes et mieux que dans le foie qu'on peut étudier ces lésions diathésiques. Personnellement l'auteur a étudié la syphilis des reins chez 10 mort-nés syphilitiques venus à terme et chez 9 nourrissons syphilitiques qui ont vécu un certain temps, mais toujours moins de trois mois. Comme titre de comparaison, la même étude a été faite chez 12 mort-nés venus les uns à terme, les autres avant terme, mais non entachés, ni les uns ni les autres, de syphilis.

Chez les 19 syphilitiques les reins étaient atteints dans tous les cas. Chez les *syphilitiques nés avant terme* on trouvait une infiltration de petites cellules des parois des petits vaisseaux de la couche corticale et parfois des vaisseaux plus volumineux de la couche médullaire ; presque toujours il existait en même temps une prolifération du tissu conjonctif interstitiel et, très souvent, une endo-périartérite de petites artères de la substance corticale. Chez les *syphilitiques nés à terme* l'infiltration vasculaire et périvasculaire est de moins en moins accen-

tuée, et ce sont des processus dégénératifs de l'épithélium qui apparaissent, sans toutefois être très apparents.

Ce n'est que chez les *nouveau-nés* syphilitiques ayant vécu quelque temps et surtout chez les *nourrissons* syphilitiques que les lésions parenchymateuses apparaissent très nettement. On trouve alors, du côté de l'épithélium, une atrophie, une dégénérescence graisseuse, un état trouble et des signes de desquamation des cellules avec dilatation secondaire des canaux urinaires et formation de cylindres hyalins et granuleux. Dans les corpuscules de Malpighi on observe des processus d'inflammation et de destruction : diapédèse des leucocytes dans l'espace capsulaire, desquamation de l'épithélium et prolifération de l'endothélium capsulaire, atrophie, dégénérescence graisseuse des anses capillaires.

Les limites entre la syphilis rénale du fœtus et des nourrissons ne sont pas toujours tranchées et les types intermédiaires sont fréquents dans les deux groupes.

La différence du processus dans les deux cas se manifeste encore par un autre signe. La néphrite proliférante du fœtus a pour résultat une augmentation du poids des reins (1/86 du poids total du corps contre 1/123 de l'état normal), tandis que dans la néphrite syphilitique atrophique du nourrisson les reins sont diminués de poids (1/101 du poids total du corps contre 1/94 de l'état normal).

La néphrite syphilitique du nourrisson n'est pas silencieuse et provoque des manifestations cliniques appréciables. Ainsi sur les 12 cas étudiés par l'auteur, l'albuminurie a fait défaut seulement dans 2 cas, tandis que dans tous les autres l'urine contenait de l'albumine en quantité souvent notable, et des cylindres en grand nombre.

Le rhumatisme articulaire chronique et l'arthrite déformante chez l'enfant, par A. Johanessen. *Zeitschr. f. klin. Medic.* 1900, vol. XXXIX, nos 3 et 4. — L'auteur, après avoir exposé les théories pathogéniques du rhumatisme articulaire chronique, communique trois observations de cette affection chez des enfants. Dans deux cas qui se sont terminés par la mort l'autopsie a pu être pratiquée.

Le premier cas est celui d'une fillette sans antécédents héréditaires ni personnels, qui à l'âge de 4 ans est prise de douleurs et de tuméfaction des deux pieds, qu'on semble pouvoir attribuer au logement froid et humide habité par la famille depuis un an. Plus tard, les coudes et les genoux se prennent à leur tour ; puis, deux ans plus tard, les mains.

Lorsque l'enfant entra à l'hôpital, à l'âge de 7 ans, on trouva une atrophie des muscles du tronc et des membres, surtout accusée au niveau des membres supérieurs. A ce moment les mouvements articulaires étaient très limités ; les orteils étaient déformés, et les gros orteils augmentés de volume.

Le séjour de l'hôpital a amené au début une légère amélioration des symptômes fonctionnels ; mais, au bout de dix-huit mois, les hanches se prirent à leur tour et devinrent douloureuses, tandis que les mouvements du côté des mains et des bras devinrent plus libres et indolores. Les craquements articulaires, la déformation des articulations, les contractures s'accusèrent encore davantage ; dans la suite, l'atrophie musculaire fit des progrès, les signes de la tuberculisation pulmonaire apparurent et la malade fut un jour emportée par une hémoptysie.

A l'autopsie, l'examen histologique des articulations montre les lésions caractéristiques de l'arthrite chronique adhésive (vascularisation et transformation fibreuses du cartilage).

La seconde observation se rapporte à un garçon de cinq ans, d'une famille de goutteux. Chez lui l'affection a débuté sous forme d'une polyarthrite rhumastismale aiguë. Dans la suite les articulations se déforment, deviennent flasques et tuméfiées, en même temps qu'apparaît une atrophie non seulement des muscles, mais des os des membres. L'affection évolue rapidement et l'enfant succombe à la cachexie huit mois après le début de la maladie.

A l'autopsie, on constate les lésions de l'arthrite chronique à forme exsudative : état lisse des surfaces articulaires, épaississement des capsules, exsudat plus ou moins liquide dans les cavités articulaires.

Dans le troisième cas qui a trait à une fillette de 10 ans, l'affection a débuté et a marché comme dans le premier cas, mais au bout de trois ans il survint une amélioration considérable, si bien que l'enfant a pu quitter l'hôpital notablement améliorée.

D'après l'auteur, le premier cas rentrerait dans la variété décrite par Teissier et Roques sous le nom de rhumatisme chronique déformant, tandis que le second appartiendrait à la variété de rhumatisme chronique d'origine rhumatismale.

Polyarthrite rhumatismale aiguë et rhumatisme articulaire chronique chez les enfants, par C. Lachmanski. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1900, vol XXVIII, p. 104. — Dans ce travail, dont la première partie, consacrée au rhumatisme articulaire aigu, ne présente rien de particulier, l'auteur communique trois observations de rhumatisme chronique.

Dans le premier cas qui se rapporte à une fille de 10 ans, sans antécédents héréditaires, l'affection débute sous forme d'une polyarthrite subaiguë. Pendant des mois les symptômes morbides présentent des alternatives d'amélioration et d'aggravation du côté d'une ou de plusieurs articulations, avec poussées locales (tuméfaction, douleurs, exsudats, gonflement articulaire) qui tantôt disparaissent, tantôt apparaissent de nouveau. En même temps, on observe des mouvements fébriles de longue durée qui tantôt aggravent les manifestations articulaires, tantôt n'exercent sur elles aucune influence. Les douleurs, très vives quand l'enfant essaie de marcher, se calment au repos. Malgré une alimentation parfaite et des soins qui ne laissent rien à désirer, l'atrophie musculaire fait des progrès (sans réaction de dégénérescence) et la déformation des articulations devient encore plus saillante. Toutes les articulations sont prises, même celles des vertèbres, même l'articulation temporo-maxillaire. Les mouvements deviennent impossibles et presque toutes les articulations s'ankylosent, si bien que l'impuissance est complète. C'est dans cet état que l'enfant quitte l'hôpital, sans présenter la moindre lésion du côté des viscères.

Dans le second cas, qui a trait à un garçon de 8 ans, l'enfant entre avec le tableau du rhumatisme articulaire chronique ayant épargné le membre supérieur du côté gauche. L'affection est encore en train d'évoluer et, après avoir présenté une légère amélioration, s'aggrave brusquement; l'enfant reste à l'hôpital trois semaines seulement et sort sur le désir de ses parents.

La troisième observation, sur laquelle l'auteur ne donne que quelques notes, est un cas d'arthrite déformante, à lésions et déformations chroniques, chez une fillette de 8 ans. L'affection avait débuté sous forme de polyarthrite chronique.

Contributions à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du purpura primitif chez les enfants, par Spolverini. *Annales de Méd. et de Chir. infant.*, 1899. — L'auteur publie dans ce travail 5 cas de purpura accompagné de troubles digestifs, dans lesquels l'examen du sang a donné des résultats négatifs. Dans les selles de 4 enfants l'auteur a isolé un colibacille qu'il a étudié au point de vue de sa virulence chez les cobayes, et de sa toxicité chez les chats.

La première série d'expériences lui a montré :

1° Que le bacterium-coli isolé dans ces 4 cas avait un pouvoir pathogène assez élevé, et assez puissant pour que quelques dixièmes de c. c. de culture tuent 100 gr. de cobaye ;

2° Que dans les 4 cas le pouvoir pathogène était plus léger au commencement de la maladie, quand les phénomènes cliniques généraux (comme on le relève dans les observations) sont plus graves, et, au contraire, qu'il augmente pendant la maladie et tend à diminuer sensiblement, quand les troubles intestinaux commençaient à disparaître;

3° Que, malgré l'administration des purgatifs suivis des désinfectants intestinaux habituels, la virulence se maintenait toujours très élevée.

D'un autre côté, l'étude de la virulence de ces colibacilles chez des chats a montré :

1° Qu'il n'existe pas de rapport direct entre la virulence et la toxicité, c'est-à-dire qu'aux cultures de grand pouvoir pathogène ne correspondent pas les produits les plus toxiques ;

2° Que le pouvoir toxique des produits filtrés du colibacille varie dans les différents stades de la maladie, qu'il est plus élevé dans les premiers jours, et moins élevé à une période ultérieure ;

3° Que la virulence est moins élevée au commencement, et au contraire semble augmenter d'autant plus que le pouvoir toxique diminue au cours de la maladie ;

4° Qu'à l'aggravation des phénomènes gastro-intestinaux correspond une augmentation de la virulence du coli sans notable modification de sa toxicité, au lieu que celle-ci se trouvait augmentée au moment où se reproduisaient tous les phénomènes généraux (nouvelles éruptions, accentuation des accidents articulaires) ;

5° Cela explique pourquoi les phénomènes intestinaux restaient toujours graves, pendant que l'éruption cutanée et les phénomènes généraux continuaient à diminuer d'intensité (comme on l'avait noté dans les histoires cliniques), d'où résultent évidemment une connexité entre le pouvoir toxique et l'éruption de purpura consécutive, accompagnée des autres manifestations de la maladie ;

6° Que l'action constante de la toxine dans ces cas est représentée par l'hyperhémie, l'hémorrhagie des muqueuses, spécialement du côté de l'intestin ; par l'augmentation du volume de la rate ; souvent par le gonflement louche de l'épithélium rénal et par les troubles du système nerveux central (amaigrissements, vomissements, tremblements, parésies, paraplégies, convulsions courtes et fréquentes) ;

7° Qu'il y avait presque toujours à l'endroit de l'inoculation un gros abcès stérile, sauf chez les chats qui sont morts au bout de deux ou trois jours, sans que l'abcès ait eu le temps de se former.

L'auteur estime que ces expériences confirment la connexité entre

les troubles intestinaux et l'éruption de purpura. En effet, dans l'histoire clinique des malades on a observé qu'au commencement de la maladie il existait des troubles intestinaux qui persistaient et, dans la suite, devenaient même plus intenses, tandis que l'éruption de purpura avec son cortège de symptômes généraux était plus accentuée au début que vers le déclin de la maladie. Ce fait trouverait, d'après l'auteur, son explication dans les expériences qui ont montré qu'au commencement de la maladie le coli-bacille, quoique moins virulent, sécrète cependant des produits toxiques très énergiques (aussi les phénomènes purpuriques sont-ils intenses); dans la suite, si le colibacille acquiert plus de virulence (et c'est pour cela que les troubles intestinaux deviennent parfois plus graves), il perd en même temps de sa toxicité (et les phénomènes de purpura s'atténuent). On s'explique ainsi pourquoi les éruptions purpuriques se produisent par intervalles; les expériences montrent, en effet, que le colibacille a besoin d'un certain temps pour élaborer ses toxines en quantité suffisante pour déborder la circulation et provoquer les phénomènes purpuriques.

L'auteur admet donc qu'il existe un rapport manifeste entre l'infection intestinale, la toxicité du colibacille et le purpura.

Purpura et maladie d'Addison par F. Vollbracht. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 28. — L'auteur étudie dans son travail la question des rapports existant entre le purpura et la maladie d'Addison, à l'occasion d'une malade, une fillette de 15 ans, qu'il a observée à la clinique du professeur Neisser (de Vienne).

Cette malade est entrée à l'hôpital, une première fois, pour un syndrome clinique assez vague: accès de douleurs abdominales avec irradiations péri-ombilicales, abattement progressif, vertiges, bourdonnements dans les oreilles; au bout de quinze jours, apparut une éruption de purpura avec douleurs lombaires. A ce moment, l'examen de la malade, fait à l'hôpital, établit l'existence d'une albuminurie avec hématurie, mais sans autres lésions, si ce n'est la présence, au niveau de la région lombaire, d'une tache allongée de couleur brunâtre. Le diagnostic qu'on fit dans ces conditions fut celui de purpura avec néphrite hémorrhagique.

La malade resta à l'hôpital, pendant un mois et se rétablit convenablement sous l'influence d'un traitement approprié.

Onze mois plus tard, la malade revient à l'hôpital, présentant le tableau classique de la maladie d'Addison: coloration bronzée de la peau, des mamelons et des muqueuses, amaigrissement considérable,

douleurs lombaires, vomissements, vertiges, céphalalgie, etc. D'après l'enfant, tous ces symptômes auraient éclaté assez brusquement et se seraient développés dans l'espace de cinq semaines.

La malade est soumise, pendant trente-deux jours, à l'opothérapie (tablettes de capsules surrénales) et quitte l'hôpital notablement améliorée.

Au bout de six semaines, elle rentre, pour la troisième fois, à l'hôpital, dans un état extrêmement grave. Les naussées, les vomissements, la somnolence, l'adynamie s'aggravent les jours suivants, il s'y ajoute du coma, des convulsions, du délire, et la fillette succombe sept jours après son entrée.

L'autopsie montra les lésions classiques de la maladie d'Addison: destruction tuberculeuse des capsules surrénales; en fait d'autres foyers tuberculeux, on ne trouva que quelques ganglions bronchiques caséifiés.

En rapportant cette observation, l'auteur insiste sur ce fait que, pendant le premier séjour de la malade à l'hôpital, on avait trouvé chez elle une tache pigmentée au niveau des lombes. Il se demande donc s'il n'est pas indiqué de considérer la néphrite hémorrhagique et le purpura, qu'elle avait présenté à ce moment, comme faisant partie du syndrome de la maladie d'Addison dont on trouvait déjà des traces.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Le vomissement périodique et son traitement chez l'enfant.

Sous le titre de vomissements périodiques, M. von Leyden a décrit, il y a quelques années, un syndrome clinique caractérisé par des vomissements survenant par crises, à intervalles assez réguliers, et accompagnées d'une constipation absolue. Pendant la crise, le ventre est rétracté; il n'y a pas ou il y a peu de fièvre, mais le pouls est fréquent et les urines rares. Dans l'intervalle des crises, la santé est parfaite. Disons en passant que, pour Charcot, le vomissement périodique n'était qu'une forme de crises gastriques des tabétiques. Chez l'enfant, le vomissement périodique a été étudié surtout par des médecins américains.

Il est encore difficile de se prononcer sur la question de savoir jusqu'à quel point il s'agit d'une affection autonome ou seulement d'une forme clinique du choléra sec (infection digestive avec constipation) décrit

par le professeur Hutinel. Ce qui est certain, c'est que le vomissement périodique tel qu'il vient d'être étudié dans sa thèse (Paris, 1899) par M. Solelis, élève de M. Comby, se présente avec une symptomatologie assez nette et exige un traitement un peu particulier qu'il importe de connaître.

*
* *

Le tableau clinique du vomissement périodique chez l'enfant se présente sous les caractères suivants :

Il existe ordinairement une période prodromique de courte durée, qui consiste en malaise, lassitude, changement de caractère, inappétence. L'enfant n'a de goût ni pour l'étude, ni pour les jeux. Bientôt il se couche. Les traits sont tirés, les yeux cerclés de noir, la langue sèche et saburrale. Parfois il se plaint de douleurs dans le ventre, à l'épigastre, douleurs mal localisées, du reste, et sans signification précise.

Tout d'un coup, et sans que la moindre cause occasionnelle puisse être invoquée, des vomissements surviennent, incessants, incoercibles, fort pénibles. D'abord alimentaires, ils deviennent bilieux vers la fin de la crise. Parfois l'enfant rend un liquide très âcre, très acide qui lui brûle la bouche au passage.

Ces vomissements se produisent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, soit spontanément, soit après une tentative d'alimentation, car le plus souvent l'intolérance gastrique est absolue, et l'estomac ne peut garder une seule goutte de liquide.

Pendant ce temps, le ventre est rétracté, creusé en bateau ; la constipation opiniâtre. Les rares selles provoquées par des lavements sont putrides et glaireuses. La température peut rester normale, et s'il existe de la fièvre, elle est rarement élevée. L'état général paraît souvent touché ; il y a cependant de l'insomnie et du délire, parfois de la prostration.

La fin de la crise n'est pas moins caractéristique dès le début. La fièvre, quand elle existait, tombe tout d'un coup ; les vomissements cessent, l'estomac devient peu à peu plus tolérant. Une nuit tranquille succède à plusieurs nuits d'insomnie et de cauchemars. La convalescence est rapide.

La durée de la crise avec ses accès de vomissements varie entre douze heures et cinq jours. On l'a vue se prolonger pendant vingt jours.

Telle est la forme habituelle de la crise de vomissements, et parfois même le vomissement constitue tout le mal, sans qu'il existe une altération quelconque de l'état général : telle une malade de M. Comby, qui continuait à aller en classe et à jouer.

Mais, d'un autre côté, le tempérament habituel de l'enfant peut modifier les caractères de la crise. C'est ainsi que, dans certains cas, on peut observer, au début, des convulsions ; dans d'autres, à côté des vomissements, on trouve de la céphalée, de l'insomnie avec des cauchemars ; parfois aussi des troubles vaso-moteurs variés, ou bien une dyspnée *sine materia*, sans qu'aucune lésion pulmonaire puisse être trouvée à l'auscultation.

Disons, enfin, que souvent ces enfants sont dyspeptiques ; mais ceci n'enlève rien à l'autonomie nosologique du vomissement périodique, comme le prouvent, d'après M. Comby, la périodicité des crises de vomissements, la bonne santé habituelle dans l'intervalle des crises, et enfin l'échec du traitement quand il est dirigé contre la dyspepsie.

***

Le vomissement périodique s'observe presque exclusivement chez les grands enfants, et, quand on fouille leurs antécédents, tant héréditaires que personnels, on trouve vite la souche neuro-arthritique. Ce fait constitue une indication thérapeutique de premier ordre et nous fait comprendre que, pour combattre efficacement le vomissement, notre effort doit être dirigé du même côté de la diathèse elle-même, qui en est la cause.

On doit donc chercher à modifier l'état général ; à transformer, dans la mesure du possible, le tempérament de l'enfant. Il va de soi que c'est au moyen d'une hygiène et d'une alimentation appropriées qu'on y arrive.

Avant tout, on conseillera les exercices physiques qui, dans l'espèce, comme il s'agit d'arthritiques, sont destinés à augmenter les oxydations et à favoriser l'élimination des poisons dont l'accumulation provoque l'accès de vomissements. Les exercices gymnastiques, la promenade, la bicyclette, le tennis, tout est bon, mais à la condition d'éviter la fatigue avec autant de soin qu'on écartera le surmenage intellectuel.

Si l'enfant ne peut habiter la campagne toute l'année, on l'emmènera pendant quelques mois dans les montagnes.

On réglera avec soin son alimentation. L'enfant prendra ses repas à heures fixes. Il mangera lentement, et son régime sera surtout végétarien. Tous les légumes seront bien cuits et réduits en purée. Certains légumes, tels que les tomates, l'oseille, les asperges, les épinards, qui contiennent beaucoup d'acide oxalique, seront écartés. De temps en temps, on permettra quelques viandes blanches, mais sans sauce. Les épices, les sucreries, les mets faisandés ou fermentés, les crudités, seront rigoureusement proscrits.

Comme boisson, les malades prendront du lait ou de l'eau rougie, par petites quantités à la fois. Le vin, le café, les liqueurs alcooliques seront supprimés; il en sera de même de tous les vins médicamenteux dits fortifiants.

Tous les soirs, on fera faire des frictions sèches de tout le corps, pendant cinq minutes, avec un gant de crin, et tous les matins, une séance de drap mouillé.

Pour combattre la constipation habituelle, on donnera chaque jour, pendant huit jours sur quinze, aux deux repas principaux, dans un peu d'eau ou de lait, un des paquets suivants :

Bicarbonate de soude..............	àà 20 centigram.
Magnésie calcinée.................	
Poudre de noix vomique...........	15 milligram.

Pour un paquet ; n° 30.

Dans le même but, on donnera de temps en temps un purgatif, notamment pendant la période où le malade ne prend pas les paquets ci-dessus. On formulera :

Poudre de jalap..................	àà 20 centigram.
Poudre de scammonée.............	
Calomel à la vapeur...............	10 —

Pour un paquet. A prendre dans un peu d'eau ou de lait.

Quant au traitement de l'accès lui-même, il y a peu de chose à faire. On éloignera toute cause d'excitation, en faisant coucher le malade dans une chambre tranquille et bien aérée.

On le tiendra dans un complet isolement, en même temps qu'on instituera une diète sévère. De temps en temps, on donnera quelques cuillerées d'eau ou de lait glacés, qu'on supprimera si l'intolérance gastrique est trop grande.

On pratiquera matin et soir un lavage de l'intestin avec un litre d'eau bouillie. On fera de l'antisepsie intestinale, en donnant du calomel à petites doses fractionnées, 4 centigram., par exemple, en quatre doses.

La crise passée, on reviendra progressivement à l'alimentation ordinaire, en mettant le malade au régime indiqué plus haut.

BIBLIOGRAPHIE

La tuberculose pulmonaire de la première enfance, par MM. MAX et NAUWELAERS. *Cong. de Péd. de Bruxelles*, 1898 (tir. à part).

L'analyse du travail de M. Bertherand nous rappelle ce très inté-

ressant mémoire que nous avons omis d'analyser en son temps.

Les auteurs, après une étude clinique complète de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants dans toutes ses formes, arrivent à cette conclusion : que le diagnostic en est extrêmement difficile par l'analyse clinique ordinaire. Il faut recourir à des moyens d'exploration détournés ou plus pénétrants.

Tous les moyens mis en avant ne sont pas également valables. Tels sont : l'*indicanurie*, à laquelle Hochsinger et Kahane avaient accordé une confiance imméritée ; la *microadénopathie* dont Marfan et Potier ont montré la valeur fragile, la *thermométrie*, qui a donné à Martines Vargas de l'hypothermie à certaines heures ; la *radioscopie* dont Escherich a déterminé les maigres résultats. Au contraire, la réaction thermique, artificiellement provoquée par les injections de *sérum artificiel* ou de *tuberculine* avec certaines précautions et en tenant compte des causes d'erreur, peut être d'un précieux secours. Enfin la *bacilloscopie* des sécrétions broncho-pulmonaires obtenues par le cathétérisme du larynx, par le lavage de l'estomac ou l'examen des selles constitue le procédé du choix.

Comme on le voit par cette rapide analyse, cette omission bibliographique valait d'être réparée.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants (troisième série), par M. Ausset. Paris, Maloine. 1900.

Le distingué professeur agrégé de Lille vient de publier la 3e série de ses leçons cliniques. On trouvera dans ce dernier fascicule une étude très fouillée des convulsions, du rachitisme, des pleurésies, des bronchites. Sous une forme simple et vive, M. Ausset sait montrer toutes les finesses et tout l'intérêt de la clinique infantile.

OUVRAGES REÇUS

Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie, par le Dr H. Thulié. Paris, 1900, F. Alcan, édit.

Assistance et traitement des idiots, imbéciles, débiles, alcooliques, etc., par le Dr Pornain, avec une préface du Dr Magnan. Paris, 1900, F. Alcan, édit.

Cure radicale opératoire de la hernie inguinale, par le Dr Fournel. Paris, 1900, Maloine, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

JUIN 1900

Formes du crâne dans l'hydrocéphalie, par le Dr Félix Regnault.

I. — Brachycéphalie. — J'ai déjà montré dans une précédente étude (1) que les crânes hydrocéphales ne conservaient pas dans leur développement la forme normale.

Le diamètre transverse du crâne, étant plus petit que l'antéro-postérieur, augmente proportionnellement plus que ce dernier ; par suite, les crânes hydrocéphales sont très généralement *brachycéphales*.

Cette brachycéphalie est d'autant plus accentuée que l'hydrocéphalie est plus intense et que les sujets sont plus jeunes.

Elle tend à se corriger sur les adultes guéris, mais sans s'effacer jamais entièrement.

Mais la mesure des deux diamètres antéro-postérieur et transverse du crâne donne une idée insuffisante de la forme du crâne. Il convient de l'étudier de plus près.

II. — Saillie des bosses. — La saillie extrême des bosses frontales, pariétales et occipitale dans l'hydrocéphalie a de tous temps frappé les cliniciens.

Cette saillie est d'autant plus prononcée que l'hydrocéphalie est plus intense. On peut expliquer ce fait comme il suit : les bosses s'ossifient sur un crâne encore petit et membraneux ; elles ont alors une forte convexité formant les segments d'une sphère à petit rayon (2). Elles gardent cette forte convexité quand le crâne s'agrandit.

Sur le crâne hydrocéphale dont les sutures sont encore membraneuses, ces bosses présentent une résistance que n'offrent pas les parties non ossifiées. La surface endocrânienne de la bosse forme une dépression au fond de laquelle l'expansion cérébrale s'exerce perpendiculairement et produit un amincis-

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1894.

(2) Félix Regnault. Présentation d'un crâne trigonocéphale ; morphogénie crânienne. *Bullet. Soc. anthrop.*, janv. 1900.

sement de l'os. Le sommet de la bosse est aminci et translucide ; l'endocrâne y offre des empreintes causées par les circonvolutions (n° 36, Musée Dupuytren). Les bosses pariétales présentaient en un cas deux dépressions translucides, séparées par une bride osseuse épaisse (n° 31, M. Dupuytren).

Notez que chez le nouveau-né normal la substance osseuse formant bosses a l'épaisseur maximum, et chez les hydrocéphales âgés dont les sutures deviennent osseuses, les bosses s'épaississent plus que les autres parties de l'os : elles peuvent même acquérir alors une épaisseur anormale (n° 26, Musée Dupuytren).

La situation des bosses diffère également :

Les bosses pariétales sont situées en haut et en arrière de l'os pariétal.

La bosse occipitale est très développée en arrière et en bas.

A l'examen de l'endocrâne les fosses cérébrales, qui à l'état normal sont situées au-dessus des fosses cérébelleuses, sont placées sur un même plan horizontal que ces dernières et que le trou occipital.

Les bosses frontales sont très distantes l'une de l'autre : le retard de la soudure de la métopique amené par l'expansion du crâne permet cet écart. Elles sont, de plus, très saillantes, ce qui donne au sujet un front olympien.

Ajoutez enfin la voussure des dacryons qui élargit la racine du nez (Broca).

III. — Asymétrie. — Un troisième point à signaler est l'*asymétrie* de la plupart des crânes hydrocéphales.

La déformation se produit du côté où l'enfant se couche. La moitié postérieure correspondante de l'occipital est déprimée ; la bosse pariétale du même côté poussée en avant est située sur un plan antérieur à l'autre bosse.

Si l'hydrocéphalie est peu intense, la dépression est plus étendue et porte sur la bosse pariétale qui est moins saillante : souvent alors la bosse frontale du même côté augmente sa saillie et forme un développement compensateur (plagiocéphalie) (cas type, n° 298, Musée de Bicêtre). Rarement la dépression est

surtout pariétale (n° 147, Musée de Bicêtre), ce qui arrive quand le sujet conserve le décubitus latéral.

A l'examen de l'endocrâne la fosse cérébrale du côté déprimé est petite, effacée. La fosse du côté saillant y est large et profonde et repousse la crête occipitale interne.

A l'autopsie l'hémisphère le plus pesant est celui situé du côté déprimé, dont les bosses pariétale et occipitale sont les moins saillantes et les fosses cérébrales et cérébelleuses les moins développées ; car ses ventricules sont moins dilatés par le liquide. Soit un crâne hydrocéphale dont les bosses pariétale et occipitale gauches sont déprimées, l'hémisphère gauche aux ventricules moins dilatés est plus pesant que le droit (1).

IV. — FORMES RARES. — Par exception certains crânes d'hydrocéphale peuvent avoir une forme différente.

Acrocéphalie. — Si l'hydrocéphalie se produit sur un crâne dont les sutures coronales sont dès la période fœtale soudées à leur partie médiane, le crâne ne peut se développer antéro-postérieurement, les sutures coronales soudées font saillie, le crâne est très haut et très large (*acrocéphalie*), il a la forme en chapeau de gendarme ou bonnet à poil décrite par Giraldès. Le musée de la Société d'anthropologie possède un exemple typique de crâne de fœtus hydrocéphale avec sutures coronales ainsi soudées.

Scaphocéphalie. — Si la maladie se produit sur un crâne dont la sagittale est soudée prématurément, le crâne ne peut se développer transversalement, la suture sagittale soudée fait saillie, le crâne est long ou dolichocéphale, et en forme de barque ou scaphocéphale.

---

(1) On peut vérifier ce fait sur les crânes hydrocéphales conservés au musée de Bicêtre. M. Bourneville a publié leurs observations avec autopsie dans les *Comptes rendus du Musée de Bicêtre*, 1893, p. 278. Voici quelques exemples :

POIDS DE L'HÉMISPHÈRE

CÔTÉ DÉPRIMÉ		CÔTÉ SAILLANT AUX VENTRICULES LES PLUS DILATÉS	
—		—	
N° 106 : gauche	370	droit	360
» 147 : droit	475	gauche	455
» 298 : droit	560	gauche	420
» 325 : droit	75	gauche	70

Front à saillie médiane. — Si l'hydrocéphalie se développe sur un crâne dont la suture métopique est déjà soudée (celle-ci se soude normalement vers l'âge de un à deux ans) le front ne peut se développer en largeur, il reste étroit et bombé en avant formant surtout une saillie médiane; sur une coupe transverse antéro-postérieure, le crâne a l'aspect d'un trapèze à petite base antérieure ou frontale et à grande base postérieure formée par les deux bosses pariétales (nos 27 et 39, M. Dupuytren.)

Saillie bregmatique. — Un crâne d'hydrocéphale (n° 72, Musée Bicêtre) possédait un énorme os bregmatique séparant les deux os frontaux dans leur partie supérieure. Cet os bregmatique formait une saillie à la place de la fontanelle normale.

En résumé, toute forme de crâne hydrocéphale différant de celle que nous avons décrite comme la plus fréquente est due à une variation dans la paroi crânienne. Celle-ci réagit alors différemment à la poussée interne.

Deux cas d'arthrite blennorrhagique chez l'enfant. — Arthrite sterno-claviculaire. — Arthrite de la hanche,

par J. Hallé, chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les travaux cliniques et bactériologiques de ces dernières années ont montré la possibilité et la fréquence de la blennorrhagie chez l'enfant, et ont permis de rattacher à leur véritable cause, l'infection gonococcique, toute une série d'affections articulaires du jeune âge sur la nature desquelles on restait forcément indécis autrefois. Bien qu'un nombre assez considérable de faits d'arthrites blennorrhagiques aient été publiés (1), nous avons pensé avec notre maître, M. le Dr Marfan, qu'il ne serait pas inutile de rapporter les deux cas suivants que nous avons

---

(1) A ce sujet, voir les thèses de Vanuxcem (Paris, 1895) et de Vignaudon (Paris, 1893), et les excellents articles des professeurs Epstein et Marfan dans le *Traité des maladies de l'enfance*, de MM. Grancher, Marfan, Comby.

eu occasion d'observer à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de la clinique.

Chez notre premier malade, il s'agit d'une localisation fréquente du rhumatisme blennorrhagique chez l'adulte, d'une arthrite sterno-claviculaire, localisation si spéciale à la blennorrhagie qu'elle en fait faire d'emblée le diagnostic. Chez la fillette que nous avons observée, et qui était atteinte de vulvo-vaginite blennorrhagique, l'articulation fut prise avec violence, et pendant quelques jours on put craindre de voir le pus s'ouvrir au dehors ; cependant les phénomènes aigus se calmèrent, et l'enfant à fini par guérir complètement.

L'autre cas a trait à une fillette, entrée à l'hôpital avec des signes d'arthrite de la hanche. Le diagnostic de coxo-tuberculose paraissait très probable. La coïncidence d'une vulvo-vaginite blennorrhagique, et ultérieurement l'évolution de la maladie, montrèrent qu'il s'agissait d'une arthrite blennorrhagique qui guérit sans laisser de trace.

Observation I. — *Arthrite blennorrhagique de l'articulation sterno-claviculaire au cours d'une vulvo-vaginite.* — L'enfant, Mathilde R..., âgée de 7 ans, est conduite à l'hôpital pour un gonflement de l'articulation sterno-claviculaire gauche. La mère et le père, domestiques dans la même maison, donnent des renseignements assez précis sur les antécédents de la petite malade et sur le début de l'affection actuelle qui est survenue au cours d'une vulvo-vaginite.

Cette vaginite a débuté il y a environ un mois ; elle a été particulièrement intense au début, et c'est parce que l'enfant se plaignait, en marchant, de douleurs et de picotements dans la région vulvaire que les parents furent amenés à constater l'existence d'un écoulement vaginal purulent et verdâtre. Malgré des lavages boriqués externes, la vaginite n'a pas cessé depuis cette époque.

Quinze jours après le moment où la mère s'aperçoit de cette vulvite, la fillette se plaint de douleurs dans les genoux, douleurs assez vagues s'étendant à toute l'articulation. Ces douleurs n'existent plus actuellement ; mais depuis quelques jours l'enfant pâlit, mange mal, se fatigue aisément et souffre du cou, particulièrement de la partie interne de la clavicule gauche. A ce niveau, la peau a rougi, les extrémités osseuses ont gonflé, et petit à petit l'enfant a pris une

attitude vicieuse ; la tête s'est inclinée un peu à gauche et la face s'est déviée en même temps à droite. C'est ce torticolis qui décide les parents à conduire l'enfant à l'hôpital.

L'origine de la vulvo-vaginite chez cette enfant est facile à retrouver, et la contagion familiale est évidente. Nous n'avons pas examiné le père ; mais la mère nous raconte que, depuis trois mois, elle a tous les signes d'une blennorrhagie. Quant à l'enfant, elle était couchée dans le lit de sa mère malade.

A l'entrée à l'hôpital, outre la vulvo-vaginite qui est assez intense, ce qui frappe surtout, c'est le degré de gonflement de l'articulation sterno-claviculaire gauche. L'extrémité interne de la clavicule est très volumineuse ; il existe un épanchement articulaire manifeste, et l'ensemble de l'articulation forme une petite tumeur du volume d'une noix environ. La peau à ce niveau est rouge, lisse et tendue ; la palpation est douloureuse, et permet de constater l'existence de l'épanchement articulaire. L'attitude de la malade est celle d'un torticolis ; mais l'exploration de la colonne cervicale ne montre ni douleur, ni gonflement au niveau des articulations de la colonne vertébrale et permet de rapporter tous les symptômes à l'arthrite sterno-claviculaire.

Le diagnostic d'arthrite blennorrhagique est porté dès l'entrée à l'hôpital.

Le traitement institué consiste dans des injections vaginales quotidiennes au permanganate de potasse à 1 p. 2.000. Sur l'articulation malade, on maintient un pansement humide ; dans la suite, on essaie une pommade salicylée, mais sans résultat appréciable.

La nature blennorrhagique de la maladie est confirmée par l'examen du pus vaginal qui montre sur lamelles et par la culture du gonocoque de Neisser à l'état de pureté.

L'évolution de la maladie confirma le diagnostic d'arthrite blennorrhagique. Après une quinzaine de lavages l'écoulement vaginal commença à diminuer beaucoup. La marche de l'arthrite ne suivit pas l'évolution de la vaginite, et, quelques jours après l'entrée, l'articulation était si rouge et si gonflée que l'on crut qu'il serait nécessaire d'intervenir chirurgicalement. Cependant, la résolution se fit et l'enfant sortit guérie de sa vulvite et de son arthrite. On dut cependant la garder près d'un mois et demi à l'hôpital, car elle y contracta, probablement d'une voisine atteinte de grippe, une rhinite suivie d'une bronchite qui retarda le départ et fit craindre un moment quelque affection organique de la poitrine.

Au moment de sa sortie de l'hôpital, l'enfant était à peu près complètement guérie de tous ces accidents.

Observation II. — *Arthrite blennorrhagique de la hanche chez une fillette de 5 ans.* — Alice M..., âgée de 5 ans, entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 21 août 1899, salle Parrot, dans le service de M. le professeur Grancher, pour une arthrite de la hanche de date récente et rendant la marche absolument impossible. L'enfant est amenée dans les bras de sa mère, et l'articulation malade est si douloureuse que les moindres mouvements arrachent des cris à la petite malade.

L'examen, le jour de l'entrée, donne les renseignements suivants :

C'est une fillette assez pâle, sans fièvre, intelligente, mais difficile à examiner, car elle redoute toute exploration et pousse des cris de douleur dès qu'on touche le membre malade. L'enfant est étendue au lit, la cuisse gauche fortement fléchie sur le bassin avec un notable degré d'adduction de la cuisse. L'exploration méthodique de la région malade montre les signes d'une arthrite aiguë de l'articulation coxo-fémorale gauche. La région de la hanche est légèrement empâtée, et dans l'aine on trouve deux ou trois ganglions lymphatiques un peu augmentés de volume. La palpation est très douloureuse. Les mouvements d'abduction de la cuisse sont impossibles. On sent nettement dans les efforts pour provoquer l'abduction un degré marqué de contracture dans les adducteurs. On ne peut allonger la jambe malade, et les essais de flexion de la cuisse sur le bassin montrent que seul le bassin est mobile : il existe un peu d'atrophie des fessiers ; la recherche de la ligne de Nélaton fait voir que le trochanter a gardé sa position normale. Ce qui frappe surtout dans cette arthrite, c'est l'extrême douleur spontanée accusée par la malade, douleur qui n'est pas habituelle à un si haut degré dans les arthrites tuberculeuses.

Le reste de l'examen de l'enfant offre moins d'intérêt. L'exploration des organes thoraciques montre l'intégrité des poumons et du cœur. Les autres organes paraissent sains ; il n'existe aucun signe de tuberculose osseuse, cutanée ou viscérale. Il n'y a pas de fièvre. La seule chose qui frappe, c'est l'existence d'un écoulement vulvaire assez abondant, assez difficile à voir tout d'abord à cause de la position prise par la jambe de la malade qui, placée en adduction et en flexion, cache les parties génitales.

La mère, interrogée sur les antécedents de l'enfant et le début de la maladie actuelle, donne les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires. — La mère est bien portante ; il y a deux

autres enfants bien portants. Le père se porte bien, mais vit séparé de sa femme.

Antécédents personnels. — La petite malade, née à terme, a marché à un an, a été élevée en nourrice. Depuis son retour de nourrice, la santé de la fillette a subi plusieurs assauts. Confiée à sa grand'mère, elle contracte chez elle un écoulement vulvaire qui n'a jamais guéri. Elle a été enlevée à sa grand'mère, à la suite d'une affaire judiciaire. L'enfant a eu les oreillons, la coqueluche, la rougeole et a guéri de toutes ces maladies, sauf de sa vulvite qui persiste encore actuellement.

La mère, qui a d'abord essayé de soigner cette vulvite et a consulté à l'hôpital Trousseau, a renoncé depuis quelque temps à tout traitement. Le début des accidents aigus du côté de la hanche remonte à huit jours environ. L'enfant avait été conduite au bain ; au retour, elle se plaignit de la jambe ; le soir, la fillette boitait beaucoup ; le lendemain, il fallut la laisser au lit et depuis huit jours le mal a pris de telles proportions que le moindre mouvement arrache des cris à l'enfant qui est couchée au lit la jambe et la cuisse fléchies dans l'impossibilité de bouger. C'est dans cet état que la malade est conduite à l'hôpital.

Évolution de la maladie. — Le jour de l'entrée, le diagnostic était un peu indécis. L'idée d'une coxalgie venait d'abord à l'esprit ; on avait, en effet, réunis chez cette malade tous les signes de l'arthrite coxo-fémorale ; cependant, le début brusque, l'intensité des phénomènes douloureux, l'absence de douleur dans le genou et d'une phase prémonitoire de boiterie, enfin surtout la présence d'une vulvo-vaginite nous firent porter le diagnostic d'arthrite blennorrhagique de la hanche.

Le traitement institué fut donc dirigé surtout contre la blennorrhagie. On prescrivit des lavages vaginaux quotidiens au permanganate de potasse à 1 p. 1000. On ne tenta pas de redresser la jambe malade ; mais on appliqua sur l'articulation un pansement humide avec des compresses d'eau blanche.

Examen bactériologique. — Le lendemain, 22 août, avant le lavage vaginal, il fut prélevé dans le vagin un peu de pus pour l'examen bactériologique. Cette analyse confirma le diagnostic de vulvite blennorrhagique. Les lamelles montrèrent en abondance et à l'état de pureté un organisme ayant tous les caractères du gonocoque de Neisser. Le pus fut ensemencé sur plusieurs tubes de culture contenant le milieu de Wertheim (agar ascite). Les cultures montrèrent des colonies de gonocoque à l'état de pureté.

L'évolution ultérieure de la maladie confirma également le diagnostic d'arthrite blennorrhagique de la hanche.

Trois jours après l'entrée, les douleurs spontanées de l'articulation avaient un peu diminué; il fut possible d'explorer plus à l'aise l'articulation malade et d'obtenir une meilleure position de la jambe. Les lavages vaginaux, très gênés les premiers jours à cause de la mauvaise position de la cuisse devinrent, plus faciles, et l'on put un peu écarter le membre malade.

Au bout d'une semaine, l'enfant put allonger la jambe et se tenir debout sans trop souffrir, mais ne pouvait marcher. Le 9 septembre, l'enfant fit quelques pas, en boitant, mais sans trop souffrir. L'écoulement vulvaire ayant beaucoup diminué, on cessa les lavages au permanganate de potasse; mais l'écoulement reparut le 20 septembre et on dut revenir aux injections. Les signes d'arthrite coxo-fémorale s'améliorèrent beaucoup à partir de cette époque.

Au début d'octobre, l'enfant put commencer à se lever; elle boitait encore légèrement et gardait de l'atrophie de la fesse et de la cuisse. Vers le milieu d'octobre, tout signe d'arthrite a disparu, L'enfant quitte l'hôpital le 10 novembre, absolument guérie de son arthrite, mais gardant un peu de vulvite entretenue par des habitudes de masturbation.

Si nous nous reportons maintenant à l'histoire de cette petite malade, nous voyons que le diagnostic a pu hésiter chez cette enfant entre une coxalgie et un rhumatisme blennorrhagique de la hanche. Dans ce cas, cependant, certains signes nous ont permis d'éviter une erreur de diagnostic. L'acuité extrême des phénomènes douloureux, l'absence d'une période de boiterie légère au début, et de douleur au niveau du genou, et surtout la coïncidence d'une vulvite, nous ont permis de penser dès le premier jour que nous étions en présence d'une arthrite blennorrhagique. L'évolution de la maladie semble bien avoir confirmé notre diagnostic.

S'il nous est permis maintenant de tirer quelques conclusions thérapeutiques des deux faits que nous venons de rapporter et de quelques autres que nous avons été à même d'observer, nous pensons qu'il est très important, dans les manifestations articulaires de la blennorrhagie chez l'enfant comme chez l'adulte, de diriger le traitement contre le foyer primitif de l'infection gonococcique. Dans nos deux cas, les

lavages vaginaux au permanganate de potasse à 1 p. 1000 ont amené non seulement une diminution considérable de l'écoulement vaginal, mais encore et surtout paraissent avoir eu une influence heureuse sur les manifestations articulaires de l'infection gonococcique.

De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique (taches rosées abondantes), par MM. E. Weill, médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique infantile, et Ch. Lesieur, interne des hôpitaux.

V

Les observations précédentes ont été choisies comme exemples des principales variétés que l'on peut observer dans la fièvre typhoïde exanthématique : des deux premières, parmi ces malades, l'une n'a pas éprouvé le moindre symptôme abdominal; l'autre, observée dès le début de la maladie, a présenté comme elle une forme bénigne par excellence; des trois formes moyennes (obs. III, IV et V), l'une s'est accompagnée de légère diarrhée, l'autre de constipation, l'autre d'hypertrophie splénique; nos deux derniers cas peuvent être pris pour types des variétés d'allure grave, et des variétés à rechute.

Voici maintenant, groupés d'après ces variétés, le résumé des autres cas qui nous ont paru appartenir à la forme que nous décrivons:

1° — Formes bénignes.

Obs. VIII (résumée). — Lucie B..., 5 ans et demi. en 1893. Les taches rosées ont été constatées à l'entrée (neuvième jour); elles étaient légèrement saillantes, nombreuses au niveau de l'abdomen. Le onzième jour, elles sont devenues très nombreuses, ont gagné la racine des cuisses et les membres supérieurs. La fièvre a duré quinze jours, avec 38° 5 comme moyenne thermique. Apathie. Constipation; pas d'hypertrophie splénique; pas de ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. IX. — Louise P..., 2 ans et demi en 1893. Les taches ont été constatées à l'entrée (sixième jour), très nombreuses sur la paroi abdominale. Le septième jour, elles se répandent sur l'abdomen et le thorax. La fièvre a duré seize jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée; matité splénique = 6 centim. et demi; ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. X. — Anna C..., 7 ans et demi en 1894. Les taches ont apparu le onzième jour, très nombreuses. La fièvre a duré quinze jours, avec 39°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation; matité splénique = 5 centimètres; pas de ballonnement. Légère albuminurie.

Obs. XI. — Marie G..., 12 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), nombreuses sur l'abdomen et le thorax. Le treizième jour, elles étaient très abondantes sur l'abdomen, le thorax, le dos et les cuisses. La fièvre a duré quinze jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Légère constipation; matité splénique = 4 centim. 5; un peu de ballonnement. Albuminurie légère.

Obs. XII. — Alice L..., 5 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), abondantes sur l'abdomen, le dos et les cuisses. Le dixième jour, elles sont très nombreuses sur les cuisses et le thorax. Disparition, le douzième jour. La fièvre a duré quinze jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux.

Diarrhée très légère : 2 selles par jour, pendant 5 jours seulement; matité splénique = 2 centim. Léger ballonnement, pas d'albumine.

Obs. XIII. — Jeanne P..., 10 ans et demi en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (7e jour). Le onzième jour, une deuxième éruption est observée, très abondante. La fièvre dure quinze jours, avec 39°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée, l'enfant est plutôt constipée, ne va pas à la selle que sous l'influence des lavements. Matité splénique = 7 centim. 5. Pas de ballonnement. Légère albuminurie au début.

Obs. XIV. — Joséphine C..., 9 ans et demi en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), nombreuses, répandues sur l'abdomen, le dos, la racine des cuisses. Elles on disparu le dix-septième jour. La fièvre a duré vingt jours, avec 39°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée modérée : 2 selles par jour pendant quinze jours. Matité splénique = 8 centim. Ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XV. — Marie B..., 8 ans et demi en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée (neuvième jour), disséminées sur l'abdomen et dans les flancs. Le douzième jour, elles sont très apparentes, et s'étendent jusqu'aux cuisses. La fièvre dure seize jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée très légère, le septième jour et le huitième jour seulement. Pas de matité splénique. Pas de ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XVI. — Isabelle C..., 9 ans en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée (sixième jour). Le dixième jour, elles sont nombreuses dans le dos, sur les fesses et les cuisses. La fièvre a duré douze jours, avec 39°, 5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. — Diarrhée légère : un jour seulement, 3 selles en 24 heures. Matité splénique = 3 centim. et demi. Pas de ballonnement. Légère albuminurie.

Obs. XVII. — Suzanne F..., 5 ans en 1895. Les taches rosées ont été constatées à l'entréee (huitième jour), très abondantes sur l'abdomen et la racine des cuisses. Elles disparaissent le quinzième jour. La fièvre dure quinze jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation. Pas de matité splénique. Pas de ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XVIII. — Marie M..., 14 ans en 1895. Les taches rosées ont été constatées à l'entrée (huitième jour), répandues sur l'abdomen et la poitrine. Le neuvième jour, elles s'étendent dans le dos, très abondantes. Le dixième jour, plusieurs sont devenues vésiculeuses. Elles pâlissent le treizième jour et disparaissent le quinzième jour. La fièvre a duré vingt-un jours, avec 39°,5 comme moyenne. Délire léger. Diarrhée légère, seulement pendant les premiers jours (4 selles au maximum). Pas de matité splénique. Pas de ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. XIX. — Julie S..., 3 ans et demi en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée (dixième jour), nombreuses sur la poitrine, le dos, le ventre. Elles ont disparu le quinzième jour. La fièvre a duré quinze jours avec 38°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation légère. Pas de matité splénique. Pas de ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. XX.— Berthe D..., 10 ans en 1866. Les taches ont été constatées à l'entrée (septième jour), nombreuses sur l'abdomen et la poitrine. Elles ont disparu le treizième jour. La fièvre a duré quinze jours, avec 38°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation légère. Matité splénique perceptible. Pas de ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. XXI. — Marie J..., 6 ans en 1897. Les taches ont été constatées à l'entrée (sixième jour), nombreuses sur l'abdomen, le dos, la poitrine. Elles ont disparu le vingt-deuxième jour. La fièvre a duré douze jours avec 38°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée légère : 3 selles en vingt-quatre heures, pendant cinq jours seulement. Pas de matité splénique. Léger ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. XXII. — Marie P..., 5 ans en 1897. Les taches rosées ont apparu le 6e jour, très nombreuses, généralisées. La fièvre a duré douze jours avec 38°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation habituelle : un jour seulement, 4 selles en vingt-quatre heures. Pas de matité splénique. Pas de ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. XXIII. — Rose N..., douze ans et demi en 1898. Les taches rosées ont été constatées à l'entrée (huitième jour), en quantité considérable, sur la poitrine et dans le dos. La fièvre a duré dix-huit jours, avec 39° comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée. Matité splénique = 5 centim., léger ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. XXIV. — Julie B..., 7 ans 1/2 en 1899. Les taches rosées ont été constatées à l'entrée (septième jour), sur le creux épigastrique, le thorax, l'abdomen, le dos et les flancs. Le douzième jour, elles sont larges, colorées, répandues sur l'abdomen, les flancs, le dos, les bras, les cuisses ; on en voit 7 à la face, en tout une cinquantaine. Elles persistent pendant quinze jours. La fièvre a duré seize jours, avec 39° comme moyenne. Raideur musculaire ; intolérance pour les bains. Pas de diarrhée. Matité splénique : 2 centim. Pas de ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. XXV. — Claudine C..., 12 ans en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), nombreuses sur l'abdomen, le thorax, le dos, les flancs ; plusieurs sont en voie de disparition. Elles persistent pendant douze jours. La fièvre a duré quinze jours, avec 38°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée. Matité splénique = 2 centim. Pas de ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. XXVI. — Jeanne C..., 6 ans en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), abondantes sur l'abdomen et le thorax. Le onzième jour, elles sont très nombreuses sur les cuisses, les jambes, les bras, le cou. Elles persistent pendant dix-huit jours. La fièvre a duré quinze jours, avec 38°,5 comme moyenne. Pas de

symptômes nerveux. Pas de diarrhée. Pas de matité splénique. Un peu de ballonnement au début. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. XXVII. — Antonia P..., 5 ans et demi en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), en petit nombre ; le dixième jour, elles sont très nombreuses sur l'abdomen, les cuisses, les lombes, le dos. La fièvre a duré dix-huit jours, avec 39° comme moyenne. Agitation nocturne, cauchemars. Pas de diarrhée. Pas de matité splénique. Léger ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

2° Formes moyennes.

Obs. XXVIII. — Louise B..., 9 ans 1/2 en 1894. Les taches rosées ont apparu le douzième jour, très nombreuses, répandues sur l'abdomen, la poitrine, le dos, les flancs, les lombes. La fièvre a duré vingt jours, avec 39°, comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation ; matité splénique = 8 centim. 1/2 ; léger ballonnement. Albuminurie légère.

Obs. XXIX. — Laurence S..., 11 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (quatrième jour), très nombreuses sur l'abdomen, la poitrine, le dos, les cuisses. Elles ont disparu le 18e jour. La fièvre a duré dix-huit jours, avec 39°,5 comme moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée très modérée au début, et un jour seulement à la période d'état ; plutôt constipation ; matité splénique = 6 centimètres. Ballonnement. Albuminurie notable.

Obs. XXX. — Marie-Louise B..., 14 ans en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée (15e jour), très nombreuses, disséminées sur le dos et les membres. Le 17e jour, éruption très abondante sur le ventre, le dos, les bras, les cuisses, la face même. Disparition le 20e jour. La fièvre a duré 28 jours, avec 39° comme moyenne. Symptômes cérébro-spinaux : rachialgie, douleur des membres, céphalée, dyspnée, délire ; diarrhée très modérée : une selle en 24 heures, pendant 7 jours seulement ; rate un peu débordante ; ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XXXI. — Marie B..., 14 ans et demi en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée, nombreuses, disséminées sur tout l'abdomen. Disparition le 33e jour. La fièvre a duré 33 jours, avec 38°,5 comme moyenne. Début spinal : rachialgie, douleurs des membres, céphalée.

Diarrhée au début, puis constipation ; pas de matité splénique ; léger ballonnement ; pas d'albuminurie.

Obs. XXXII. — Marie P..., 8 ans en 1896. Les taches ont été constatées à l'entrée (12e jour), nombreuses sur l'abdomen, le dos, la face postérieure des cuisses. La fièvre a duré 30 jours, avec 39° comme moyenne. Douleurs musculaires. Constipation ; pas de matité splénique ; léger ballonnement. Albuminurie.

Obs. XXXIII. — Etiennette S..., 2 ans 1/2 en 1896. Les taches ont été constatées à l'entrée (8e jour), abondantes sur l'abdomen, les cuisses, la base du thorax. Disparition le 16e jour. La fièvre a duré 16 jours, avec 39° comme moyenne. Somnolence, délire au début. Constipation ; pas de matité splénique ; ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XXXIV. — Marie J..., 3 ans en 1897. Les taches ont apparu le huitième jour, peu colorées, très nombreuses au tronc, sur les cuisses et sur les épaules. La fièvre a duré vingt-cinq jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée ; pas de matité splénique ; ballonnement. Albuminurie persistante. Rougeole pendant la convalescence.

Obs. XXXV. — Jeanne-Marie R..., 13 ans en 1897. Les taches ont apparu le dixième jour, très abondantes, généralisées. La fièvre a duré vingt-cinq jours, avec 39°,8 comme moyenne. Abolition des réflexes rotuliens. Diarrhée très légère : 3 selles, peu abondantes, pendant six jours seulement ; matité splénique = 7 centim. 5 ; ballonnement. Pas d'albuminurie. Séro-diagnostic positif au vingtième jour. Légère poussée fébrile pendant la convalescence.

Obs. XXXVI. — Alice V..., 14 ans et demi en 1897. Les taches ont été constatées à l'entrée (quatorzième jour), très caractéristiques, très nombreuses sur l'abdomen et dans le dos. Elles ont disparu le vingt-troisième jour. La fièvre a duré seize jours, avec 39°,5 comme moyenne. Surdité, bourdonnements d'oreille, vertiges, fausse stupeur ; hyperesthésie des membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux, trépidation plantaire. Diarrhée pendant les trois premiers jours seulement (3 selles en vingt-quatre heures), et vers le vingtième jour (6 selles, peu abondantes ; matité splénique = 4 centim. et demi ; ballonnement. Légère albuminurie.

Obs. XXXVII. — Clarisse J..., 7 ans et demi en 1898. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour). Le treizième jour, elles sont très abondantes, généralisées. La fièvre a duré trente jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Exagération des réflexes rotuliens ;

trépidation plantaire. Diarrhée légère, ocreuse, du neuvième au quatorzième jour seulement ; matité splénique = 4 centimètres ; ballonnement. Légère albuminurie.

Obs. XXXVIII. — Henriette S..., 6 ans en 1898. Les taches ont été constatées à l'entrée (dixième jour), répandues sur l'épigastre, les flancs, la région ombilicale ; elles sont nombreuses dans le dos ; on en voit quelques-unes sur les fesses. La fièvre a duré dix-sept jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Somnolence, diminution des réflexes rotuliens. Diarrhée modérée : 4 selles en vingt-quatre heures pendant six jours seulement ; matité splénique = 3 centimètres ; ballonnement. Otite pendant la convalescence.

Obs. XXXIX. — Élise R..., 6 ans et demi en 1899. Les taches ont apparu le dix-huitième jour, très nombreuses sur le ventre et dans le dos. La fièvre a duré vingt-cinq jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Pas de diarrhée ; pas de matité splénique ; pas de ballonnement. Pas d'albuminurie.

3° Formes graves.

Obs. XL. — Marie M..., 8 ans et demi en 1893. Les taches ont été constatées à l'entrée (douzième jour). Le treizième, elles sont abondantes sur les cuisses et l'abdomen. Le quinzième elles ont une teinte violacée. Le vingt-deuxième jour, elles disparaissent. La fièvre dure vingt jours, avec 39°,5 comme moyenne. Adynamie au début. Diarrhée pendant les premiers jours seulement ; matité splénique = 5 centim. 5 ; léger ballonnement. Albuminurie du onzième au vingt-troisième jour.

Obs. XLI. — Elise B..., 10 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), très nombreuses sur l'abdomen, le thorax, la partie supérieure des cuisses. Le onzième jour, elles sont très nombreuses sur le tronc, l'abdomen, la racine des cuisses. Elles disparaissent le vingt-troisième jour. La fièvre a duré vingt et un jours, avec 40° comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée très modérée : 2 selles, peu abondantes, à la période d'état ; matité splénique = 6 centim. et demi, tardive, passagère ; léger ballonnement. Albuminurie prolongée.

Obs. XLII. — Claudine C..., 12 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (septième jour) très nombreuses sur le ventre, le thorax, le dos. Elles ont disparu le trente-cinquième jour. La fièvre a duré quarante jours, avec 39°, 5 comme température moyenne. Tremble-

ment, maladresse, difficulté des mouvements compliqués. Diarrhée très légère : 2 selles en vingt-quatre heures, pendant huit jours seulement; matité splénique = 9 centimètres ; ballonnement. Albuminurie.

Obs. XLIII. — Elise M..., 6 ans en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (douzième jour). Le treizième jour, elles sont très abondantes sur le ventre et les cuisses. Le quinzième jour, elles sont violacées. Elles disparaissent le vingt-deuxième jour. La fièvre a duré vingt jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée au début seulement ; matité splénique = 5 centim, et demi ; léger ballonnement. Albuminurie.

Obs. XLIV. — Aimée M..., 11 ans et demi en 1894. Les taches ont été constatées à l'entrée (dix-septième jour). Le vingt-troisième jour, elles sont très abondantes sur le ventre, le thorax et les cuisses. Le vingt-quatrième, elles sont foncées, généralisées à tout le tronc. La fièvre a duré vingt-cinq jour, avec 40° comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation : pendant deux jours seulement, il y a eu 3 selles peu abondantes; pas de matité splénique; ballonnement. Albuminurie.

Obs. XLV. — Mariette B..., 13 ans en 1895. Les taches ont été constatées à l'entrée. Le onzième jour, elles sont très nombreuses sur la poitrine, les cuisses, les jambes, les bras, les avant-bras, le dos, les fesses Elles s'effacent au vingt et unième jour. La fièvre a duré vingt-trois jours, avec 40° comme moyenne thermique. Délire de satisfaction à la convalescence. Constipation ; matité splénique légèrement accrue ; pas de ballonnement ; pas d'albuminurie.

Obs. XLVI. — Blanche D..., 14 ans en 1895. Les taches ont apparu le dixième jour, très abondantes sur l'abdomen, la poitrine, le dos, le cou, les bras, les cuisses. Le vingt-troisième jour, elles sont très abondantes. La fièvre a duré quinze jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Diarrhée très modérée ; une selle par jour au début, 4 selles au dixième jour, pas de diarrhée après le treizième jour ; pas de matité splénique ; léger ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. XLVII. — Marguerite M..., 7 ans et demi en 1898. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), très abondantes sur l'abdomen, le thorax et les flancs. La fièvre a duré vingt-cinq jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Trépidation plantaire, subdélire à la convalescence, exagération des réflexes rotuliens. Diarrhée au début, puis constipation ; matité splénique = 3 centimètres ;

léger ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. XLVIII. — Louise B..., 15 ans en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), très nombreuses sur l'abdomen. les cuisses, les flancs, le dos, le tronc, les avant-bras, la face dorsale des mains. La fièvre a duré dix-huit jours avec 39°,5 comme température moyenne. Trépidation plantaire, diminution des réflexes rotuliens, douleurs plantaires. Pas de diarrhée, pas de matité splénique, ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif. Abcès de la marge de l'anus à la période d'état.

Obs. XLIX. — Jeanne M..., 13 ans en 1899. Les taches ont apparu le huitième jour, très abondantes sur le ventre, les cuisses, le thorax, le dos. La fièvre a duré vingt et un jours, avec 40° comme température moyenne. Trépidation plantaire, exagération des réflexes rotuliens, délire, adynamie. Pas de diarrhée ; matité splénique = 2 centim. ; pas de ballonnement. Pas d'albuminurie. Séro-diagnostic positif.

Obs. L. — Antoinette N..., 13 ans en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (huitième jour), répandues sur l'abdomen, quelques-unes en voie de disparition. Le douzième jour, éruption très abondante, généralisée. Disparition le seizième jour. La fièvre a duré trente jours, avec 39°,5 comme température moyenne. Trépidation plantaire, vomissements, délire, impulsions, frissons, secousses ; en un mot ataxo-adynamie. Diarrhée très légère ; pas de matité splénique ; pas de ballonnement. Légère albuminurie au début. Séro-diagnostic positif. Tænia.

4° Formes à rechutes.

Obs. LI. — Julie D..., 10 ans en 1896. Les taches ont été constatées à l'entrée (cinquième jour), nombreuses dans le dos et sur les épaules. Le seizième jour, elles sont très abondantes sur les épaules, le thorax, les cuisses. La fièvre a duré vingt-trois jours, avec 39° comme température moyenne. L'enfant est grognon, abattue ; les réflexes rotuliens sont abolis. Constipation ; un jour seulement, légère diarrhée ; matité splénique = 3 centim. ; pas de ballonnement. Légère albuminurie. La malade est entrée pour une rechute : la première poussée n'a pas été observée.

Obs. LII. — Julie L..., 8 ans et demi en 1897. Les taches ont été constatées à l'entrée (dixième jour), abondantes sur les fesses, les membres supérieurs et l'abdomen ; quelques-unes sont papuleuses.

Dans une deuxième poussée, 5 ou 6 taches seulement. La fièvre a duré quarante-neuf jours, avec 40° et 39°,5 comme températures moyennes. Pas de symptômes nerveux. Constipation au cours de la première poussée ; diarrhée abondante (8 selles) au cours de la deuxième et de la troisième ; matité splénique = 3 centim. ; pas de ballonnement. Pas d'albuminurie. Séro-diagnostic positif.

Obs. LIII. — Louise T..., 13 ans en 1897. Les taches ont été constatées à l'entrée (sixième jour), très nombreuses ; nouvelle éruption à la fin de la maladie. La fièvre a duré vingt-deux jours, avec 40° et 39° comme températures moyennes. Pas de symptômes nerveux. Constipation ; matité splénique = 5 centim. et demi ; léger ballonnement. Un peu d'albuminurie. Sérodiagnostic positif.

Obs. LIV. — Marie B..., 8 ans en 1898. La première poussée n'a pas été observée. Les taches ont été constatées le onzième jour, nombreuses sur l'abdomen et les cuisses.

La fièvre a duré trente jours (?) avec 40° comme température moyenne. Trépidation, surdité, subdélirium, facies hargneux ; en somme, symptômes de méningite cérébro-spinale. Diarrhée nulle ; matité splénique = 6 centim. et demi ; pas de ballonnement. Pas d'albumine.

Obs. LV. — Élisabeth L..., 10 ans et demi en 1898. Les taches ont été constatées à l'entrée (onzième jour), très nombreuses ; dans une deuxième poussée, elles se répandent sur les cuisses, l'abdomen et dans les lombes. La fièvre a duré vingt-trois jours, avec 39° comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation légère ; pas de matité splénique ; léger ballonnement. Pas d'albumine. Séro-diagnostic positif.

Obs. LVI. — Émilie V..., 12 ans en 1898. Les taches ont apparu le neuvième jour, très nombreuses ; pas de taches rosées pendant la deuxième poussée. La fièvre a duré vingt-trois jours, avec 39° comme température moyenne. Pas de symptômes nerveux. Constipation légère ; matité splénique = 10 centimètres ; léger ballonnement. Pas d'albuminurie. Séro-diagnostic positif.

Obs. LVII. — Louise B..., 14 ans et demi en 1899. La première poussée, de quatorze jours, s'est accompagnée de diarrhée abondante, sans éruption bien nette ; après sept jours d'apyrexie, deuxième poussée, avec taches rosées nombreuses, en particulier sur l'abdomen. La fièvre a duré douze jours avec 39° comme température moyenne. Trépidation plantaire ; exagération des réflexes rotuliens. Pas de diarrhée ; matité splénique = 9 centimètres ; pas de ballonnement. Pas d'albuminurie.

Obs. LVIII. — Marie M..., 12 ans et demi en 1899. Les taches ont été constatées à l'entrée (treizième jour), abondantes sur l'abdomen, l'épigastre, la racine des cuisses; on en voit une vingtaine sur le thorax. Nouvelles taches rosées pendant les deux rechutes. La fièvre a duré trente-huit jours, avec 39°,5 et 39° comme températures moyennes. Trépidation plantaire. Selles normales; matité splénique = 8 centimètres; léger ballonnement. Albuminurie légère. Séro-diagnostic positif.

VI

Arrivés au terme de cette longue série de cas spéciaux, si nous jetons un regard en arrière pour embrasser dans un coup d'œil synthétique l'ensemble de ces observations, nous pouvons dresser le tableau suivant :

58 fièvres typhoïdes exanthématiques comprennent :

22	cas	bénins ;
15	—	moyens ;
12	—	graves ;
9	—	à rechutes.

Et si nous voulons savoir quelle a été la fréquence des symptômes alarmants dans ces différents groupes de faits, nous notons :

1° La participation du système nerveux :

Dans les cas	bénins	3	fois sur	22
—	moyens	4	—	15
—	graves	8	—	12
—	à rechutes	5	—	9

2° L'albuminurie :

Dans les cas	bénins	6	fois sur	22
—	moyens	7	—	15
—	graves	8	—	12
—	à rechutes	4	—	9

Or, comme nous le verrons, les symptômes nerveux ont été relevés 5 fois sur 15 et l'albuminurie 5 fois sur 15 également

dans les formes légères, et, dans les formes intenses, c'est 6 fois sur 15 que nous avons rencontré l'albuminurie, et 13 fois sur 15 la participation du système nerveux. De ces deux formes, légère et intense, nous ne donnerons qu'un aperçu général, puis une observation comme exemple, et, pour compléter le tableau de comparaison, nous y ajouterons deux observations de fièvres typhoïdes classiques, l'une moyenne, l'autre grave.

Les *formes légères* ont quelques caractères de ressemblance avec la forme exanthématique : la durée qui n'a jamais dépassé quinze à vingt jours; l'absence de troubles intestinaux, car la tendance à peu près constante à la constipation n'a jamais constitué une complication rebelle à l'administration de lavements; la rate n'a jamais été augmentée de volume ni douloureuse à la pression; le ballonnement du ventre et le gargouillement iléo-cæcal ont été exceptionnels; enfin, la bénignité du pronostic qui a été constante. Mais, dans les formes légères, les taches rosées ont fait d'habitude entièrement défaut; si, dans deux cas, elles ont apparu, ce n'est qu'à la fin de la période fébrile, au début de l'apyrexie, et c'est à peine si nous avons pu en compter une ou deux. En somme, dans la forme légère, l'exanthème et l'énanthème ont été toujours parallèlement atténués, et cela suffit à la distinguer de la forme exanthématique.

Dans les *formes intenses*, la durée de la maladie a été beaucoup plus longue; le plus souvent, la période fébrile a duré plus d'un mois. Une diarrhée abondante pendant toute la maladie, le météorisme, le gargouillement, la douleur abdominale, surtout dans la fosse iliaque droite, l'augmentation de volume de la rate et sa sensibilité à la pression nous ont paru être la règle. Nous avons constaté fréquemment une albuminurie assez prononcée; dans certains cas, elle n'a existé qu'à la période d'état; quelquefois elle a persisté un certain temps pendant la convalescence. Toujours, les taches rosées ont été abondantes, précoces, volumineuses et persistantes. D'une façon à peu près constante (3 fois sur 5), les symptômes nerveux ont été très marqués : fièvre très élevée et de longue durée, céphalée intense, insomnie, abattement ou délire prolongé, incontinence

des matières, troubles des organes des sens, surdité avec otite, troubles de la parole, exagération notable ou abolition complète des réflexes tendineux, trépidation plantaire. Enfin, le pronostic de la maladie a toujours été sérieux : nous avons relevé deux cas de mort sur 15 cas observés. Ainsi, par l'exagération parallèle de l'exanthème et de l'énanthème, par l'importance et la gravité des symptômes nerveux, la forme intense de la dothiénentérie nous apparaît comme bien différente de la forme exanthématique. Elle nous montre une fois de plus combien il est important de considérer la tache rosée dans ses rapports avec l'absence de troubles intestinaux pour qu'on puisse réellement le considérer comme un élément de pronostic favorable.

Voici, à l'appui de ce que nous venons de dire, la relation complète de plusieurs cas démonstratifs :

Obs. LIX. — *Dothiénentérie. Forme légère, sans taches rosées, sans troubles digestifs. Entrée au quatrième jour, avec séro-réaction. Durée : seize jours. Traitement : 58 bains de dix minutes à 30°.* — Claudine L..., 10 ans, née et demeurant à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 4, du 7 juin au 2 juillet 1899.

Les parents se portent bien ; 4 frères ou sœurs sont en bonne santé

Personnellement, coqueluche à 7 mois, rougeole à 4 ans, bonne santé habituelle.

Depuis huit jours, céphalalgie, douleurs abdominales, lassitude générale, vomissements ; une épistaxis hier. Pas de diarrhée, pas de constipation.

La malade s'est alitée il y a quatre jours. Dans sa famille, on boit de l'eau de la Compagnie ; mais l'enfant a pu boire de l'eau d'un puits placé dans la cour de la maison.

A son entrée, la céphalée, les coliques, les douleurs dans les jambes persistent ; elle vomit une fois. Température rectale : 40°,5. Pas de ballonnement, pas de gargouillement, pas de taches rosées. Le foie n'est pas gros. La matité splénique mesure deux travers de doigt. La langue est blanche, étalée. Pas de trépidation plantaire, pas d'exagération des réflexes. Pas de surdité, pas de bourdonnements d'oreille. Rien au cœur. Pouls = 148, régulier, non dicrote. Aux poumons, quelques râles de bronchite. Pas d'albuminurie.

Séro-diagnostic positif à 1 pour 30 en une heure (culture de cinq jours).

Le 20 juin, défervescence définitive, sans phénomènes nerveux.

Le 1er juillet, reprise de l'alimentation, excellent état.

Obs. LX. — *Dothiénentérie. Forme intense : taches rosées très nombreuses ; diarrhée profuse, vomissements et régurgitations. Prédominance des symptômes nerveux : symptômes d'hydrocéphalie et de paralysie bulbaire. Albuminurie abondante. Entrée au huitième jour avec séro-réaction. Mort au quinzième jour : développement des lésions intestinales et spléniques. Traitement : 7 bains de dix minutes à 32°, ergotine, ponction lombaire.* — Madeleine V..., 5 ans et demi, née et demeurant à Lyon ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 10, du 7 au 13 novembre 1899. Les parents se portent bien.

Personnellement, rougeole à 4 ans, bonne santé habituelle. Depuis huit jours, maux de tête, abattement, état fébrile, diarrhée fétide et profuse, pas d'épistaxis.

A l'entrée, prostration très marquée ; température rectale : 40° ; refroidissement périphérique. L'enfant est couchée en chien de fusil, présente un peu de roideur de la nuque et quelques soubresauts des tendons. Pas de troubles oculaires. Pas de troubles des réflexes.

La langue est très saburrale. L'enfant vomit tout ce qu'elle prend. Le ventre est très ballonné, sa paroi présente quelques pétéchies rappelant les taches rosées ; pas de gargouillement. On ne sent ni le foie ni la rate. Diarrhée fétide abondante.

Les bruits du cœur sont accélérés, tendent au rythme fœtal. Pouls = 150, petit, régulier.

La toux est assez fréquente. Dans les deux poumons, quelques râles humides.

Dans les urines, gros disque d'albumine, pas de cylindres.

Séro-diagnostic faiblement positif : quelques amas au bout de deux heures à 1 p. 10.

Le 8 novembre, le foie déborde de 3 travers de doigt ; la rate mesure 9 centimètres. On voit quelques taches rosées petites, peu saillantes vésiculeuses, disséminées sur l'abdomen et la poitrine, dans le dos, sur le cou, à la face, à la racine des membres et même aux extrémités. Hormis la répartition en corymbes, l'éruption ressemble à la rougeole au début. Au milieu de ces taches érythémateuses se voient des taches plus foncées, purpuriques, en voie de résolution. Dans la nuit, la malade a eu 4 selles jaunes, liquides, abondantes. La stupeur est complète, avec résolution des membres, face pâle, narines pulvérulentes,

exagération des réflexes rotuliens, incontinence urinaire et fécale, langue sèche et rôtie, muguet, ulcérations pharyngées.

Le 9, le séro-diagnostic est nettement positif : agglomérations à 1 p. 50 en deux heures (culture de cinq jours).

Le 10, la malade est dans la prostration, très pâle, somnolente; elle plaint lorsqu'on la remue. Les réflexes sont diminués, l'incontinence persiste, la température baisse. L'enfant pousse de temps à autre un cri rappelant celui de la méningite; raideur des membres, pas d'hémiplégie, pas de signe de Kernig, pas d'inégalité pupillaire. La diarrhée est toujours très abondante : 5 selles, très fétides. Le foie et la rate sont augmentés de volume. On compte 130 à 150 taches rosées. Pouls = 128, assez fort. Aux deux bases, respiration soufflante, surtout à gauche.

Le 11 novembre, la température continue à baisser, la diarrhée est toujours abondante, fétide. Muguet. Matité splénique = 7 centimètres. Pouls = 140, petit, régulier. La malade est somnolente, paraît craindre la lumière; pas de raideur de la nuque.

Le 13, la température diminue toujours, la diarrhée est profuse, fétide (8 selles en 24 heures) ; dans la nuit, vomissements et régurgitations. Pouls = 180; au cœur, rythme fœtal. Respiration fréquente (60), bruyante, avec jeu des ailes du nez, haussement des épaules, sans types inverse, sans irrégularités. Aux deux bases, le souffle s'étend. Les yeux sont ouverts, mais la malade est immobile, sans connaissance; la face est pâle, les extrémités cyanosées. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les membres du côté droit retombent lourdement quand on les soulève; les muscles fléchisseurs sont atteints de raideur au membre supérieur droit, et quand on le laisse retomber, une véritable trépidation s'empare de la main. A la jambe droite, leur raideur existe, moins marquée. Pas de convulsions véritables. L'hyperesthésie semble avoir disparu.

Par une ponction lombaire, on retire 60 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair et limpide (ce liquide n'agglutine pas les cultures de bacille d'Eberth). La température est de 39°,3 à ce moment. Aucune modification de l'état de la malade un quart d'heure après la ponction. Deux heures après, les vomissements ont cessé, mais les efforts de vomissement persistent; ils s'accompagnent parfois de rotation et d'élévation des globes oculaires. Pouls = 180; embryocardie 64 respirations. Température rectale : 41°,1 ; refroidissement des extrémités.

Au bout de deux heures et demie, l'état comateux persiste, les convulsions oculaires se répètent, la température atteint 42°. Mort.

A l'*autopsie*, l'encéphale pèse 1,100 grammes, le cerveau seul 950. A l'ouverture des espaces sous-arachnoïdiens, un peu de liquide s'écoule. Pas de distension ventriculaire, pas d'hydrocéphalie véritable. La surface du cerveau est rouge, congestionnée, les sinus veineux gorgés de sang. La substance blanche présente un piqueté rouge, de la congestion, la substance grise est d'un gris rosé. Sa consistance est celle de la pâte de guimauve. Pas d'inflammation des méninges, pas de ramollissement, pas d'hémorrhagie cérébrale.

Aux poumons, congestion passive des bases sous forme de noyaux brunâtres friables, laissant écouler une sérosité rouge, spumeuse, n'allant pas au fond de l'eau. Pas de bronchite. Deux petits ganglions péribronchiques caséeux, pas d'autres traces de tuberculose.

Le cœur n'est pas augmenté de volume, le myocarde est un peu pâle. La rate est de volume moyen, elle n'est pas bleue, pèse 70 grammes. Les follicules de Malpighi sont gonflés.

Les reins sont durs, avec pâleur de la substance corticale.

L'intestin présente une congestion diffuse de la moitié inférieure de l'iléon, 4 ou 5 plaques de Peyer gonflées et rouges. Quelques îlots de folliculite, pas une seule ulcération. Les ganglions mésentériques sont un peu gonflés, gros comme des petits pois, comme des haricots ; ils sont grisâtres, sans tubercules. Le foie est uniformément pâle, avec coloration jaune plus marquée au centre des lobules.

Obs. LXI. — *Dothiénentérie. Forme classique, entrée au 8e jour ; taches rosées au 11e jour, peu nombreuses ; réaction de Widal au 15e jour. Diarrhée modérée. Phénomènes nerveux marqués ; adynamie. diminution des réflexes, hyperesthésie, douleurs plantaires. Otite suppurée double. Durée : un mois. Traitement : 88 bains de 10 minutes à 30°.* —

Marguerite M..., 12 ans, née et demeurant à Villette-d'Authou (Isère) ; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 9, du 22 septembre au 6 décembre 1899.

Les parents se portent bien, ainsi que trois autres enfants.

Personnellement, bronchite et pleurésie sèche en mars 1899, bonne santé habituelle.

Depuis huit jours, céphalalgie et douleurs abdominales. Depuis trois jours, 4 ou 5 selles diarrhéiques en vingt-quatre heures. Pas de vomissements, pas d'épistaxis. La malade a perdu l'appétit, est très altérée,

ne tousse pas. Il n'y a pas de cas de fièvre typhoïde dans le quartier qu'elle habite.

Dans le service, l'enfant dort bien, ne délire pas, est plutôt abattue : elle n'a pas de diarrhée.

Le ventre est ballonné, indolore ; pas de gargouillement. Pas de taches rosées nettes. Pas de gonflement du foie ni de la rate. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords. Rien à la gorge. Aux poumons, simple diminution des vibrations à la base gauche. Au cœur, premier bruit légèrement soufflant de temps à autre à la pointe ; ce caractère diminue par la pression, le souffle disparaît dans l'aisselle. Pouls = 120, assez fort, régulier. Pas d'exagération des réflexes. Pas de trépidation plantaire. Pas d'albuminurie.

Séro-diagnostic négatif à 1 pour 10 en deux heures (culture de cinq jours).

Le 28 septembre, la température se maintient au-dessus de 40°. La diarrhée est modérée : 5 selles en vingt-quatre heures. Le ventre n'est pas ballonné. Matité splénique = 3 travers de doigt. Les taches rosées sont peu nombreuses : on en voit 3 ou 4 sur l'abdomen. La langue est humide, revêtue d'un mince enduit brunâtre. L'abattement a diminué ; pas de délire ; pas d'exagération des réflexes.

Le 30, la diarrhée tend à diminuer ; la malade est abattue, se plaint de violente céphalée frontale. Le séro-diagnostic est positif à 1 pour 10 en deux heures (culture de cinq jours).

Le 2 octobre, l'abattement, la céphalée persistent ; la malade est devenue très sourde. La langue est à peine saburrale. Les taches rosées sont peu nombreuses, la rate n'est pas grosse, l'abdomen n'est pas ballonné. Pouls = 120, régulier.

Le 5, écoulement auriculaire à droite. Hyperesthésie cutanée généralisée, surtout marquée au niveau des jambes. Plaques congestives de la face, fugaces et variables. L'enfant tousse un peu : râles muqueux fins aux deux bases. Suppression des bains ; ergotine : 2 grammes.

Le 7, légère amélioration.

Le 9, amélioration générale évidente ; suppuration auriculaire bilatérale.

Le 10, disparition des plaques congestives faciales et des râles muqueux fins pulmonaires. Abolition des réflexes tendineux. Pouls = 140.

Le 11, la température oscille autour de 39°,5. La langue est normale, la matité splénique nulle ; l'éruption rosée a fait place à une éruption de sudamina, le facies est normal. Pouls = 120, régulier.

Le 13 novembre, défervescence.

Le 20, tous les symptômes morbides ont disparu.

Le 4 décembre, la malade va tout à fait bien.

Obs. LXII. — *Dothiénentérie. Forme classique grave, entrée au huitième jour avec séro-réaction et taches rosées peu nombreuses. Diarrhée profuse; incontinence urinaire et fécale; ballonnement de l'abdomen; rate peu volumineuse. Ataxo-adynamie, surdité, intolérance pour les bains. Cœur faible, rapide. Phénomènes vaso-moteurs du côté de la face et des poumons; broncho-pneumonie hypostatique. Troubles trophiques : eschare sacrée, ulcérations pharyngées. Néphrite. La malade est sortie mourante après un mois de maladie. Traitement : 3 bains, de 22 à 30°; quinine, ergotine, digitale, caféine.* — Marie M..., 14 ans et demi, née et demeurant à Lyon; séjour à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 35, du 29 août au 15 septembre 1899.

Les parents se portent bien. Une sœur est morte en bas âge.

Personnellement, bonne santé habituelle.

Il y a huit jours, épistaxis assez abondantes, suivies de fièvre, de courbature, de céphalalgie; pas de vomissements. Aujourd'hui, diarrhée jaune melon ; surdité, deux épistaxis.

La malade arrive de Chambéry, où elle buvait de l'eau d'un puits placé en contre-bas de l'hôpital militaire, où règne la dothiénentérie.

A l'entrée, céphalée peu intense, pas de coliques, pas de vomissements, plusieurs selles diarrhéiques jaunes, surdité très marquée, courbature intense.

La face est vultueuse, la langue et les lèvres fuligineuses. Le ventre est tendu, indolore; pas de taches rosées. Matité splénique = 4 travers de doigt.

Râles de bronchite disséminés.

Pouls = 115, régulier. Rien au cœur.

Température rectale = 40°.

Gros disque d'albumine dans les urines.

Séro-diagnostic positif à 1 pour 10 en une demi-heure.

5 septembre : la malade a, depuis l'entrée, une diarrhée abondante, avec incontinence urinaire et fécale. Elle délire, et depuis hier elle est devenue loquace, agitée. Elle a des soubresauts des tendons, du tremblement des doigts. L'ouïe est moins obtuse. Les réflexes rotuliens sont exagérés, avec trépidation plantaire. Pas de troubles de la sensibilité. Cette nuit, la malade a eu de fréquents vomissements. Le ventre n'est pas très ballonné; le foie et la rate ne sont pas gros; la langue est rôtie;

l'haleine fétide ; légères érosions au niveau des piliers du voile du palais. Râles muqueux à la base du poumon droit. Pouls = 132 ; assourdissement des bruits du cœur.

Le 7, l'enfant est abattue, les joues sont le siège de plaques rouges fugaces et variables ; une eschare fissuraire profonde d'un centimètre se creuse à la partie supérieure du sillon interfessier.

Le 9, la diarrhée et l'incontinence persistent ; le délire et la trépidation plantaire diminuent.

Le 12, nouvelles plaques congestives faciales. La malade tousse, est oppressée, ne crache pas. Râles humides aux deux bases, surtout à gauche.

Le 14, la température décrit des oscillations autour de 39°. Les plaques faciales sont d'aspect érysipélateux ; aux deux bases, les râles muqueux fins sont plus nombreux. Pouls = 132, régulier. Le délire et la diarrhée ont diminué ; matité splénique = 4 centim. L'eschare s'est étendue. Suppression des bains.

Le 15, le délire reparaît. Persistance des phénomènes vaso-moteurs et des symptômes pulmonaires qui s'accentuent le 16 et le 17 et s'accompagnent d'un souffle léger à la base gauche, en même temps que les battements du cœur prennent le rythme pendulaire.

Vers le 18, tous les symptômes s'aggravent, sauf la diarrhée qui diminue et l'incontinence qui disparaît. Plusieurs accès de suffocation. Les urines sont rares, très albumineuses.

Le 19, la malade est emmenée par ses parents, et l'on apprend sa mort quelques jours plus tard.

Il suffit de comparer quatre observations précédentes à celles que nous avons relatées au début, pour se convaincre que les différences sont trop grandes et trop nombreuses, entre les formes exanthématiques et les formes ordinaires, pour que l'on puisse les confondre. Et si les formes ordinaires sont les plus nombreuses, les formes exanthématiques n'en sont pas moins relativement fréquentes, puisque sur une moyenne de 46 cas de fièvre typhoïde par an, observés en 6 ans, nous avons pu chaque année reconnaître plus de 9 cas de forme exanthématique.

Voici, d'ailleurs, le tableau statistique de l'ensemble des observations recueillies de novembre 1893 à novembre 1899, à la clinique des maladies des enfants, dans un service de filles âgées de 2 à 15 ans :

280 cas de fièvre typhoïde :

Forme exanthématique	58 cas.	
— légère	15 —	
— intense	15 —	2 morts.
— classique	192 —	14 —

Nous pourrions, avant de conclure, nous demander si nos conclusions doivent être généralisées, si la fièvre typhoïde de l'adulte et celle du vieillard revêtent parfois le type clinique que nous avons décrit chez l'enfant, et que d'autres ont pu rencontrer à l'état isolé dans la fièvre typhoïde infantile (1). Nous serions tentés de répondre par l'affirmative, si nous écoutions nos souvenirs cliniques, où nous trouvons plusieurs faits probants observés chez l'adulte, et ce cas, rapporté par M. le professeur Lépine (2), d'un vieillard de 74 ans atteint de dothiénentérie avec constipation : « c'est un cas favorable à l'opinion de ceux qui pensent que l'abondance et la confluence des taches se voient surtout dans les cas bénins ».

Nous laisserons à d'autres le soin de publier des statistiques sur ce point particulier, et limitant la portée de nos conclusions d'après la nature des faits qui les ont inspirées, nous dirons seulement que :

Dans la fièvre typhoïde infantile :

1° On peut rencontrer :

(a) Des *formes légères*, où l'exanthème et l'énanthème sont également réduits ;

b) Des *formes intenses* où on constate un développement simultané des troubles digestifs et de l'éruption cutanée.

2° Parmi les formes d'intensité moyenne, les plus nombreuses, il en est une, *la forme exanthématique*, caractérisée par :

a) L'importance de l'éruption des taches rosées ;

b) L'atténuation des symptômes intestinaux ;

c) La bénignité du pronostic.

(1) CHAMBARD-HÉNON. *Société des sciences médicales de Lyon*, 23 février 1897.

(2) LÉPINE. *Société nationale de médecine de Lyon*, 1er février 1897.

3° L'abondance des taches rosées ne constitue un signe pronostic favorable que si elle coïncide avec l'absence ou la réduction des troubles digestifs; elle garde la même signification même dans les cas en apparence graves.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de gangrène pulmonaire chez une fille de 14 ans, guéri par le gaïacol, par le Dr M. S. Diamantberger, médecin suppléant de l'hôpital de Rothschild.

Au mois de septembre dernier je fus appelé auprès d'une jeune fille de 14 ans, atteinte de gangrène pulmonaire, dont les signes très alarmants dénotaient un état très avancé de la maladie : facies hâve et livide, peau recouverte de sueurs visqueuses, pouls très fréquent et irrégulier, température 40°,5, lèvres fuligineuses, langue rôtie, soif ardente, vomissements presque incoercibles. Une toux quinteuse et très fréquente l'empêchait de reposer.

La respiration était courte et dyspnéique; mais ce qui prédominait surtout, c'était une expectoration fétide presque continuelle et qui s'exagérait dans la position assise.

Elle crachait journellement 4 à 5 verres à bordeaux d'un liquide visqueux muco-purulent qui se séparait dans le verre en 3 couches bien évidentes : la couche supérieure était spumeuse, aérée, de coloration gris verdâtre; la couche moyenne, claire, séreuse, ressemblait à de l'eau légèrement sale et formait à elle seule la moitié de la quantité totale ; enfin, la couche inférieure blanchâtre et épaisse dans laquelle on pouvait distinguer du muco-pus, des glaires en grumeaux et des débris caséeux plus ou moins informes.

Ces crachats répandaient autour de la petite malade dans toute la pièce et presque dans la pièce voisine une odeur fétide spéciale, à peu près cadavérique.

L'examen de la poitrine nous révèle de la matité aux deux sommets, des râles sous-crépitants disséminés un peu partout et quelques gros râles, presque des gargouillements, au sommet gauche.

Sans la fétidité, l'abondance et la nature des crachats, j'en aurais fait à coup sûr une phtisie aiguë avec cavernules disséminées.

Les parents me racontent alors que la malade avait commencé à tousser depuis six mois; que cette toux s'était plusieurs fois compliquée pendant quelques jours seulement de fièvre et d'expectoration, qu'elle avait progressivement perdu l'appétit et les forces; qu'enfin après une période à peu près bonne de deux mois pendant laquelle elle avait semblé moins tousser, tout d'un coup, il y a deux semaines à peine, sans cause apparente bien appréciable, la fièvre s'est rallumée, la toux est devenue quinteuse, l'expectoration fétide et très abondante et l'état général de plus en plus mauvais.

Un confrère, médecin du bureau de bienfaisance du quartier, qui a soigné l'enfant depuis le commencement de cette dernière période aiguë, après avoir vainement essayé de combattre par des médicaments divers la marche progressive de tous ces symptômes alarmants, auxquels étaient venus se joindre des vomissements presque incoercibles, conseilla le transport de la malade à l'hôpital.

En présence de ce cas, dont la gravité était extrême et dont le diagnostic de gangrène pulmonaire s'imposait impérieusement, je proposai séance tenante le traitement gaïacolé intensif tel que nous le pratiquons, mon maître M. le Dr A. Weill, médecin en chef de l'hôpital de Rothschild, et moi depuis près de onze ans soit en ville, soit à l'hôpital, et qui nous a déjà donné plusieurs succès éclatants, non seulement dans la tuberculose pulmonaire avec ou sans expectoration abondante, dans la bronchite chronique et même fétide, mais précisément dans la gangrène pulmonaire.

Le regretté professeur Peter a cité dans ses leçons magistrales faites à l'hôpital Necker en 1890 (voir *Gazette des hôpitaux*, 1893, n° 19, pages 174, 175 et 176) nos essais faits sur le gaïacol en relatant in extenso les observations de 7 cas de gangrène pulmonaire traités et guéris dans le service de M. le Dr Weill à l'hôpital de Rothschild par les injections gaïacolées intensives.

Notre petite malade fut donc soumise au traitement suivant :

1° Tous les jours, une injection profonde dans la région fessière ou recto-trochantérienne d'une seringue de Pravaz de la solution suivante :

Gaïacol cristallisé................ }
Huile d'amandes douces stérilisée à 120°.......................... } ãã 10 gr. 0,20
Chlorhydrate de cocaïne.............

F. s. a. (in vitro nigro) p. inj. hypod.

2° Tous les soirs prendre un petit lavement à garder, *d'un demi-verre de lait* légèrement tiède, *additionné de 20 gouttes de la même solution gaïacolée* (en faire pour ce but un flacon à part pour ne pas être obligé de puiser à la même solution pour les injections sous-cutanées), et de 6 à 8 gouttes de laudanum de Sydenham. Faire précéder ce lavement médicamenteux d'un grand lavement de 500 gr. d'eau boriquée tiède à 3 p. 100.

3° Appliquer chaque matin et alternativement en avant, en arrière, à gauche de la poitrine ou dans chaque région axillaire, un badigeonnage de 10 à 12 cm. carrés à l'aide d'un pinceau trempé dans la même solution gaïacolée dont on aura préalablement versé un peu sur une soucoupe. Recouvrir cette couche d'une compresse de gaze pliée en quatre, recouverte à son tour d'une feuille de taffetas chiffon, d'une couche de coton et d'un bandage léger.

4° Faire sur les parties non badigeonnées et sur les membres, deux fois par jour, une lotion avec de l'eau tiède alcoolisée (alcool camphré de préférence) suivie d'une friction à l'aide d'une serviette épongée sèche.

Les premiers jours nous avons prescrit, pour combattre les vomissements et pour pouvoir la nourrir en même temps, du *lait képhyr* par cuillerée à soupe toutes les demi-heures, remplacé bientôt par le lait stérilisé coupé d'eau de Vichy et même d'eau de seltz.

Au bout de vingt-quatre heures la malade ne vomissait plus et, le troisième jour, nous pûmes lui adjoindre au lait, du café, du rhum et même un tout petit peu de chocolat.

Bientôt l'estomac fut en état d'accepter même des aliments solides.

La fièvre persista encore pendant quatre jours et disparut aussitôt.

La toux diminua graduellement et les quintes devenaient beaucoup moins intenses et longues au bout de quelques jours également.

Mais le symptôme le plus caractéristique de la gangrène pulmonaire, cette expectoration fétide et abondante, diminua d'une façon manifeste. De 4 à 5 verres qu'elle crachait avant le traitement, la malade n'en rendait plus que 2 au bout de six jours et, le dixième jour, elle put à peine en remplir encore un verre dans les vingt-quatre heures. L'amélioration des symptômes fonctionnels et généraux marchait d'ailleurs de pair avec la disparition progressive des signes stéthoscopiques : les gros râles sous-crépitants ont fini par disparaître d'une façon complète.

Au bout de trois semaines de ce traitement gaïacolé intensif que la malade a supporté sans réaction appréciable (ce qui pour moi est la

meilleure preuve de la nature non tuberculeuse de l'affection), j'ai supprimé d'abord les badigeonnages ; ensuite, j'ai espacé graduellement les piqûres (tous les deux jours, tous les trois, quatre, cinq, six, sept jours), tout en continuant les lavements tous les jours ; j'ai espacé ensuite les lavements (tous les deux jours et tous les quatre jours) pendant qu'on faisait une piqûre tous les huit jours. Cette suppression graduelle de gaïacol a duré deux mois (novembre et décembre 1899), pendant lesquels la malade complètement guérie de sa fièvre, des sueurs, de la toux et surtout de son expectoration fétide, s'alimentait et se suralimentait à l'envi.

Aujourd'hui c'est une belle fille, forte et corpulente, dont l'examen physique pratiqué régulièrement tous les huit jours ne nous révèle plus la moindre trace des lésions pulmonaires que nous avions constatées au mois de septembre dernier. Elle ne tousse plus du tout depuis deux mois ; elle ne crache plus du tout ; elle se nourrit bien ; elle se développe à vue d'œil : ses menstrues, supprimées pendant cinq mois, sont déjà revenues deux fois depuis le mois de décembre, et nous pouvons hardiment déclarer qu'elle est guérie de sa gangrène pulmonaire.

Ce cas de guérison de gangrène pulmonaire par notre méthode de gaïacolisation intensive n'est pas unique, comme nous l'avons déjà dit plus haut. Cependant, malgré la publicité donnée aux observations de notre maître, M. le Dr A. Weill, par les leçons du professeur Peter à l'hôpital Necker ; malgré nos communications communes sur ce sujet aux Congrès de la Tuberculose en 1891 et 1893 ; malgré les détails assez circonstanciés donnés par notre ami et collègue M. le Dr Lop, de Marseille, dans une étude sur la gangrène pulmonaire publiée en 1893 dans la *Gazette des hôpitaux*, les traités classiques publiés jusqu'à ces derniers temps ne font que reproduire et même copier les chapitres antiques de nos livres de jeunesse. Nous avons donc pensé qu'il importait de faire connaître les succès que peut nous réserver un tel traitement dans des circonstances et avec des symptômes aussi graves que ceux d'une affection qui, comme la gangrène pulmonaire, donne encore une mortalité très appréciable avec les anciens traitements.

ANALYSES

Microbes dans la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les enfants et chez les jeunes animaux, par P. Haushalter et L. Spillmann. *Bullet. de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 63. — Ces auteurs ont pratiqué des ensemencements avec la moelle osseuse (diaphyse du tibia) chez 49 enfants âgés de quelques mois à 2 ans (37 cas de broncho-pneumonie, 5 cas de gastro-entérite, 1 cas d'érysipèle, 2 cas de tuberculose miliaire et 4 cas de cachexie infantile). Dans la plupart des cas, des cultures ont été faites simultanément avec la rate.

L'ensemencement avec la moelle osseuse a été positif dans 12 cas et négatif dans 37 cas. Le bacterium coli fut trouvé dans 4 cas de broncho-pneumonie ; le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque dans 3 cas de broncho-pneumonie. Enfin dans 3 cas (2 broncho-pneumonies et 1 gastro-entérite) des ensemencements faits avec la moelle osseuse donnèrent des espèces microbiennes de nature indéterminée (entérocoque ?). Sur ces 12 cas, des ensemencements furent faits 9 fois avec la pulpe splénique et 2 fois seulement furent positifs (coli).

Les ensemencements avec la moelle osseuse furent stériles dans 37 cas (26 cas de broncho-pneumonie, 1 cas d'érysipèle, 4 cas de gastro-entérite, 2 cas de tuberculose miliaire, 4 cas de cachexie infantile). Sur ces 37 cas, des ensemencements furent faits 23 fois avec la pulpe splénique; une seule lois on obtint une culture de coli.

Des ensemencements furent pratiqués avec la moelle osseuse de jeunes animaux dans 44 cas.

Les résultats furent négatifs dans 27 cas : chez 12 jeunes animaux (3 lapins, 1 agneau, 1 renard, 6 poulets, 1 cobaye), devenus cachectiques à la suite d'alimentation défectueuse et dont la moelle présentait des lésions profondes ; chez 9 lapins soumis à des intoxications par inoculations sous-cutanées ou intra-veineuses de toxines coli-bacillaires, staphylococciques, d'extraits de matières fécales, d'acide lactique ou par injection de phosphate de potasse ; chez 4 lapins qui avaient reçu pendant plusieurs semaines des cultures de coli dans leur alimentation (l'expérience fut continuée jusqu'à la mort de l'animal) ; chez 2 lapins qui avaient reçu l'un plusieurs injections *intra veineuses* de culture de coli (la moelle fut examinée un mois après la dernière

injection), l'autre des injections de l'une des cultures indéterminées dont il a été question à propos des os d'enfants (la moelle fut examinée deux jours après la dernière injection).

Les ensemencements avec la moelle osseuse furent positifs dans 17 cas : chez 2 jeunes poulets morts de diarrhée (coli dans un cas et bacillus subtilis dans l'autre); chez 1 jeune canard et chez 1 jeune poulet sacrifiés au cours d'une cachexie gastro-intestinale; chez 1 jeune lapin nourri pendant plusieurs mois avec de la viande (microcoque indéterminé); chez 1 lapin nourri avec du sucre (coli) ; chez 7 animaux (4 lapins, 2 chats, 1 agneau) intoxiqués avec de la toxine coli-bacillaire, ou avec des extraits de matières fécales (4 fois le coli, 1 fois le streptocoque, 1 fois le staphylocoque, 1 fois le pneumocoque) ; chez 1 lapin inoculé dans la veine avec de la culture de staphylocoqne (staphylocoque) ; chez 1 lapin inoculé dans la veine avec de la culture de coli (coli) ; chez 2 lapins inoculés avec un microbe isolé d'un cas de diarrhée de gastro-entérite aiguë (microbe coliforme liquéfiant la gélatine).

En résumé, dans les cas observés les ensemencements faits avec la moelle ont donné des résultats positifs ou négatifs sans que rien n'ait pu les faire préjuger d'avance. Rien ne prouve que des microbes existent simultanément dans la moelle osseuse des différents os chez un même individu (l'examen a porté sur un seul os dans chaque cas), et qu'au cours des maladies infectieuses les microbes ne puissent se rencontrer dans la moelle osseuse d'une façon transitoire et répétée. Dans les cas que les auteurs ont examinés, les microbes ont été proportionnellement trouvés plus souvent dans la moelle osseuse que dans la rate. Ils ont été rencontrés daus la moelle osseuse dans des infections qui sont réputées habituellement locales, en particulier dans la broncho-pneumonie (11 fois sur 37 cas). Il ne semble pas qu'il y ait de rapports entre la présence des microbes dans la moelle osseuse et la nature ou l'intensité des lésions médullaires. Les lésions de la moelle ne furent pas différentes dans les cas où les microbes étaient absents et dans ceux où les intoxications expérimentales ont été réalisées avec des toxines microbiennes ou des poisons divers.

Des intoxications microbiennes ou autres peuvent elles-mêmes devenir le point de départ d'auto-infections au cours desquelles des microbes peuvent secondairement envahir la moelle osseuse préalablement modifiée du fait de l'intoxication.

Étude clinique sur quelques maladies infectieuses, par ROGER. *Revue de Médecine*, 1899, nos 4 et 5. — Cette étude repose sur les observations recueillies à l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers pendant les années 1897 et 1898 ; elle fait suite à la statistique de l'année 1896 publiée antérieurement et embrasse un total de plus de 2,600 cas (1,100 observés en 1897, 1,495 en 1898), qui se répartissent entre un grand nombre d'infections diverses ; elle comprend à la fois des adultes et des enfants et, parmi ces derniers, les nourrissons sont les plus nombreux. Il est impossible d'analyser complètement une si grande accumulation de documents ; aussi ne ferons-nous que signaler les points les plus importants de ce mémoire.

Les deux maladies le plus souvent observées sont la *rougeole* (1,081 cas en trois ans) et la *scarlatine* (997 cas) ; leur fréquence relative aux divers mois nous est montrée par un graphique comprenant les trois années (1996, 1897, 1898) : tandis que la rougeole sévit surtout en avril, mai, juin, la scarlatine a son maximum un peu plus tard, de juin à août Dans la rougeole, la mortalité a été de 20,5 p. 100 pour la première enfance, de 5,5 chez les enfants de 2 à 15 ans ; enfin, de 0,4 chez l'adulte. Le plus grand nombre de ces décès (29 sur 58) était dû à des infections respiratoires ; la tuberculose ne vient qu'ensuite, avec 14 décès. Dans la première enfance, c'est naturellement la bronchopneumonie qui a été la cause la plus fréquente de mort ; notons, toutefois, que sur 45 enfants qui ont présenté cette complication, 21 seulement sont morts. Les récidives ont été observées dans 28 cas, et, deux fois, il s'agissait de malades qui avaient été soignés dans le service lors de leur première atteinte. Les rechutes ont été notées deux fois ; le malade paraissant guéri était sorti de l'hôpital quand, quelques jours après, il était repris de tous les symptômes de la rougeole et rentrait dans le service ; la durée de ces rechutes a été courte et n'a pas dépassé trois jours.

La mortalité dans la scarlatine a été de 11,4 p. 100 chez les enfants de zéro à 2 ans, de 27 p. 100 chez les enfants de 2 à 15 ans ; enfin, chez les adultes, de 1,2 p. 100 pour les hommes et de 1,9 p. 100 pour les femmes. Le plus souvent la mort était due à la malignité de la maladie. Parmi les autres causes de mort, il faut citer surtout le coryza purulent ; cette complication, qui n'avait pas encore été décrite, est toujours grave et souvent mortelle ; l'écoulement du pus par les narines est alors considérable et constitue un véritable jetage.

L'albuminurie a été observée dans 36 p. 100 des cas chez l'adulte ; la néphrite tardive n'a été rencontrée que dans 3 cas. Du côté du cœur, il faut noter la très grande fréquence des souffles inorganiques qui existaient dans 43 p. 100 des cas chez l'adulte, et 22,1 p. 100 chez l'enfant ; dans un seul cas, il y eut une détermination directe sur l'endocarte ; il s'agissait alors d'une endocardite ulcéreuse chez un enfant de 8 ans, qui succomba au quarante-septième jour de sa maladie. Enfin, l'angine et la convalescence ont été assez fréquentes ; mais, dans aucun cas, il ne s'agissait d'angines diphtériques.

Sur un total de 166 cas de *varicelle* observés en trois ans, la mortalité a été de 6, soit 3,61 p. 100 ; une fois chez un enfant de 16 mois, la mort était due à une laryngite varicelleuse. L'intensité de l'éruption peut être très grande, la fièvre peut atteindre 39° et 40°, et la gravité de quelques varicelles contraste avec la bénignité de certains cas de variole ; l'erreur de diagnostic entre ces deux maladies sera toujours évitée si on tient compte des caractères de l'éruption.

La *variole*, toujours en décroissance, n'a donné que 20 cas en 1897, et 2 seulement en 1898 ; sur ces 22 malades, il y a eu 5 décès ; la mortalité pour les trois années 1896, 1897, 1898 pour un total de 60 malades, a été de 11, soit 18 p. 100 (variole de la deuxième enfance, 50 p. 100 ; variole de l'adulte, 14 p. 100). Parmi ces 22 cas, 3 fois il s'agissait de variole confluente, et 2 fois de variole hémorrhagique, dont une d'emblée ; ce sont ces 5 cas qui se sont terminés par la mort. Tous ces malades avaient été vaccinés, sauf un enfant de 4 ans, qui mourut de variole confluente.

Des 102 cas de diphtérie soignés pendant ces deux années, 79 concernent des adultes, parmi lesquels 7 ont succombé, soit une mortalité de 8,8 p. 100 ; parmi ces 7 malades, 3 sont morts quelques heures après leur admission à l'hôpital. Parmi ces complications, l'albuminurie a été notée 9 fois, et la paralysie 13 fois. Le traitement sérothérapique a été appliqué d'emblée dans tous les cas graves ou sérieux, avant même que la bactériologie ait confirmé le diagnostic clinique ; les cas bénins, au contraire, n'ont pas été injectés et ont rapidement guéri. Chez l'enfant, le sérum a été employé constamment. La mortalité totale des trois années pour la diphtérie a été de 37,5 p. 100 chez les enfants de zéro à 2 ans, de 14,2 p. 100 dans la deuxième enfance, enfin de 10,9 p. 100 chez l'adulte. Les angines non diphtériques peuvent aussi donner lieu à des symptômes graves et amener la mort (première enfance, 22,2 p. 100 ; deuxième enfance, 45 p. 100 ; adultes,

0,6 p. 100). L'amygdalite chancriforme de M. Vincent a été observée 4 fois et toujours suivie de guérison.

Les gastro-entérites cholériformes donnent lieu à un certain nombre de symptômes, notamment les crampes, que l'on doit rattacher à l'intoxication ; la mortalité pour les trois années a été de 7,7 p. 100.

Les autres infections, oreillons, tétanos (2 cas traités par l'injection intracérébrale d'antitoxine), érysipèle, coqueluche, infections septicopyémiques sont plus rarement observées ; 1 observation de fièvre typhoïde avec foyers caséeux dans le cervelet et 1 de pneumonie avec hyperthermie sont rapportées.

Le traitement a été la médication habituelle des infections. Signalons le traitement du coryza purulent de la scarlatine par les lavages à l'eau oxygénée neutralisée, et la méthode hémothérapique dans la scarlatine qui a donné trois succès. Enfin, il convient de faire remarquer que les enfants nourris par leurs mères ont été laissés au sein, et cela sans aucun dommage pour eux ; l'observation clinique a montré, en effet, que l'enfant d'une mère infectée ne contracte pas, sauf de très rares exceptions, l'infection maternelle ; ce fait, déjà mis en relief par M. Roger dans l'érysipèle, est vrai pour les autres infections (scarlatine, rougeole, angine simple et même diphtérique) : il s'agit donc d'une loi générale, et cette immunité de l'enfant porte à penser que le lait doit contenir, dès le début de la maladie maternelle, des substances vaccinantes.

Statistique des fièvres typhoïdes soignées à la Clinique médicale de l'hôpital des enfants de Bordeaux, par A. Moussous. *Arch. de Méd. des enfants*, 1900, vol. III, p..281. — Du 1er janvier 1890 au 15 mars 1900 le service de M. Moussous a reçu 106 typhiques : 2 ont été presque immédiatement repris par leurs parents et l'on n'a pas connu l'issue de la maladie ; 1 a succombé de mort subite en pleine convalescence ; tous les autres ont quitté l'hôpital complètement guéris.

En divisant les 106 cas en 3 catégories dont la première comprend les formes légères, la deuxième les formes d'intensité moyenne et la troisième les formes graves, M. Moussous arrive aux chiffres respectifs suivants : 24, 56, 26. Les derniers 26 cas ont été, pour la plupart, d'une extrême gravité, soit par l'élévation considérable et prolongée de l température, soit par l'importance des troubles nerveux, soit par la production de complications : accidents pulmonaires, hémorrhagies intestinales, accidents cardiaques, etc.

Quant aux résultats très remarquables que donne cette statistique, M. Moussous les attribue à la balnéation tiède et progressivement refroidie qu'il a employée systématiquement et dès le début chez ses malades.

Fièvre typhoïde sans lésions intestinales chez un enfant de deux ans, par M. Bryant. *Brit. med. Journal*, 1899, p. 776.— Il s'agit d'un enfant de 1 an et 9 mois, entré à l'hôpital pour une diarrhée persistante. Le petit malade était très amaigri : ventre ballonné et dur, rate grosse, broncho-pneumonie droite, température 30°, pouls 136. Les jours suivants, la diarrhée persiste avec une intensité croissante; des vomissements font leur apparition, l'état général s'aggrave et la mort survient le vingt-deuxième jour au milieu d'une adynamie profonde. La réaction de Widal, faite le dernier jour, donne une agglutination forte au bout de deux minutes.

A l'autopsie, on constate des foyers récents de broncho-pneumonie dans les deux poumons ; l'intestin est absolument sain ; pas de tuméfaction ni de congestion des plaques de Peyer ; nulle trace d'ulcération ni récente ni cicatrisée. Les ganglions mésentériques sont très hypertrophiés et ramollis ; à la coupe, ils présentent un aspect gris rosé et paraissent enflammés ; dans aucun d'eux, il n'y a trace de suppuration ni de caséification.

De nombreuses cultures sont faites avec des parcelles des ganglions hypertrophiés : les bacilles obtenus sur plaques de gélatine donnent les réactions positives et négatives du bacille d'Eberth ; ils ne produisent de gaz dans aucun milieu, ne coagulent pas le lait, ne produisent pas de l'indol ni des acides, ne liquéfient pas la gélatine ; il ne s'agit donc point du coli-bacille.

Cette observation met bien en relief la nécessité de ne s'en point tenir, dans les cas douteux, à la simple inspection des pièces anatomiques. Cliniquement, l'on avait fait le diagnostic de fièvre typhoïde, tant par les signes généraux qu'en s'appuyant sur la séro-réaction. Or, l'autopsie semblait démentir ce diagnostic puisqu'aucune des lésions caractéristiques de la dothiénentérie n'était présente ; sans les cultures, on aurait attribué la mort à la broncho-pneumonie.

L'auteur a pu réunir 15 observations de fièvre typhoïde sans lésions intestinales. L'âge des sujets variait de 1 an et 9 mois à 60 ans ; 11 cas présentèrent les symptômes généraux de la fièvre typhoïde. Dans 1 cas, la fièvre avait le caractère rémittent. L'ictère et des

hématuries se manifestèrent 1 fois. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés dans 9 cas. Enfin, le bacille d'Eberth fut retiré de la rate, 14 fois; du foie, 4 fois; du rein, 3 fois; du poumon, 3 fois; des ganglions mésentériques, 2 fois; du cœur, des voies biliaires, de la moelle, 1 fois. Ajoutons que, chaque fois que la réaction de Widal a été faite, elle a donné un résultat positif.

Les affections cérébrales au cours de la coqueluche, par E. Hockenjos, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. I (n. série), p. 425. — L'étude de quelques cas personnels, ainsi que de ceux qui ont été publiés dans la littérature, conduit l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

Au cours de la coqueluche il peut survenir des lésions de diverses parties du système nerveux central.

Les paralysies, tout en étant rares, sont pourtant plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. Il n'est pas démontré que ces paralysies soient dues à l'action des toxines ou à une intoxication par l'acide carbonique. Par contre, les autopsies faites dans un certain nombre de cas montrent que les troubles de circulation et, plus particulièrement, les hémorrhagies cérébrales jouent le rôle principal dans ces paralysies.

Dans la production de ces hémorrhagies il faut compter avant tout avec la violence et la fréquence des quintes et avec l'état général du malade.

Oreillons avec envahissement de la glande sous-maxillaire, par J. Hoppe. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 34.— L'auteur a observé, parmi les enfants de l'asile d'Uchtspringe, une épidémie d'oreillons caractérisée par ce fait que l'affection, au lieu de se localiser dans les glandes parotides, envahissait les glandes sous-maxillaires.

Le premier cas a été observé chez un garçon de 8 ans qui, à part quelques troubles généraux très légers et une température de 38°, présentait une tuméfaction de la glande sous-maxillaire. On pensa tout d'abord à une infection locale de la glande salivaire; mais, quatre jours plus tard, une affection analogue fut observée chez un autre enfant de la même salle; puis, la petite épidémie se propageant dans le même bâtiment, il y eut dans l'espace de quelques jours, 8 enfants présentant la même tuméfaction de la glande sous-maxillaire accompagnée de fièvre et de symptômes généraux peu graves. Il s'agissait donc, dans ces conditions, d'une épidémie d'oreillons débutant par la glande sous-maxillaire.

Après un temps d'arrêt d'une quinzaine, l'épidémie envahit un autre bâtiment, frappa encore 8 enfants et s'éteignit sur place.

Les caractères cliniques de cette forme particulière d'oreillons ont été les suivants :

Sur les 16 enfants qui ont été atteints, 10 ont présenté au début une tuméfaction de la glande sous-maxillaire gauche, 6 de la glande sous-maxillaire droite. Chez 8, soit dans 50 p. 100 des cas, la glande maxillaire du côté opposé était envahie à son tour un à neuf jours après le début de l'affection. Dans 6 cas, on a noté un envahissement secondaire de la glande parotide deux à trois jours après celui de la glande sous-maxillaire. La tuméfaction disparaissait ordinairement dans l'espace de dix à quinze jours. Trois garçons se sont plaints de douleurs testiculaires. Il n'y eut pas d'autres complications.

Les modifications des ganglions cardiaques dans la tuberculose aiguë chez les enfants, par A. Zotoff. *Bolnit. gaz. Botk.*, 1899, n° 52. — Ces recherches, faites dans 7 cas de tuberculose miliaire aiguë chez des enfants de 6 mois à 2 ans, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Les cellules des ganglions automatiques du cœur présentent des modifications de forme et de volume ; elles disparaissent par places et sont remplacées par des éléments conjonctifs.

2° Les granulations de Nissl ne sont pas distribuées d'une façon uniforme et, le plus souvent, elles sont disposées sous forme d'amas. La coloration ne présente pas partout la même intensité : dans certaines cellules la coloration du corps cellulaire est très vive, dans d'autres elle est pâle.

3° Les noyaux perdent par places leurs contours et sont repoussés vers la périphérie. La disparition des nucléoles ne s'observe que dans les cas où la cellule est complètement détruite et remplacée par du tissu conjonctif.

4° Le tissu conjonctif qui entoure les cellules subit aussi des modifications : il y a augmentation des cellules rondes et fusiformes dans le stroma conjonctif, épaississement et infiltration des parois vasculaires, compression des cellules nerveuses.

Ces modifications expliqueraient la mort subite qui survient parfois dans la tuberculose miliaire.

Méningite tuberculeuse d'origine probablement traumatique, par Waibel. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 5, p. 146 — L'observation, avec autopsie médico-légale, que publie l'auteur se rapporte à un garçon de 6 ans ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers. En sortant de l'école cet enfant fut violemment frappé à la

tête par un individu ; il rentra à la maison en se plaignant d'un mal de tête, mais il put retourner à l'école. Dans la soirée du troisième jour, il est pris de vomissements et s'alite ; le lendemain, il reste au lit, se plaint d'une céphalalgie intense, devient apathique, ne va pas à la selle. L'examen, pratiqué à ce moment, ne révéla encore rien de particulier ; mais cinq jours plus tard, c'est-à-dire six jours après le traumatisme, la température monta à 38°,4. A partir de ce moment, on vit se dessiner le tableau classique de la ménigite tuberculeuse, et l'enfant succomba vingt-six jours après l'accident.

A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse de la base, un semis de tubercules gris dans le poumon et une caséification des ganglions trachéo-bronchiques. Il était évident que la lésion tuberculeuse primitive et plus ancienne était celle des ganglions bronchiques, et que la tuberculose des méninges et des poumons était secondaire et de date récente.

Dans ces conditions, on pouvait admettre que le traumatisme subi par l'enfant avait mobilisé les bacilles tuberculeux restés jusqu'alors silencieux dans les ganglions bronchiques, et amené leur dissémination dans les méninges et les poumons. Cette hypothèse est d'autant plus soutenable que, d'après les recherches expérimentales de MM. Koch et Baumgarten, le développement des tubercules dans les organes se fait seulement dix à douze jours après l'infection ; or, chez cet enfant, les premiers symptômes manifestes de la méningite tuberculeuse apparurent également dix jours après l'accident.

Toutefois, en prenant en considération la possibilité d'une simple coïncidence, les médecins légistes ont conclu à la non-responsabilité directe de l'individu qui avait frappé l'enfant.

Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de 4 mois, par H. Audéoud. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1900, et *Sem. méd.* 1900. — On sait que la tuberculose des nourrissons passe souvent inaperçue ; mais l'observation relatée par l'auteur n'en est pas moins intéressante, car elle montre des lésions bacillaires très étendues avec tuberculose miliaire terminale restée complètement latente.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un garçon âgé de 4 mois et né deux semaines avant terme d'une mère phtisique, morte elle-même peu après. Cet enfant, élevé au biberon, offrait tous les symptômes de l'athrepsie banale des prématurés, et il ne tarda à succomber dans la cyanose.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose caséeuse, à forme broncho-pneumonique, ayant envahi la presque totalité des deux poumons, avec tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques, ulcérations tuberculeuses de l'intestin et granulations miliaires généralisées, notamment au foie, à la rate et aux reins. Cette granulie n'avait pas amené d'élévation thermique, ni aucun des symptômes méningitiques qu'elle provoque d'ordinaire chez les petits enfants.

En étudiant la pathogénie de ces lésions, l'auteur établit que l'inoculation tuberculeuse n'a pu se produire par le sang ombilical, le foie ayant présenté, non pas des foyers anciens, mais des granulations de date récente, contemporaines de celles des reins et de la rate. L'hérédité n'a donc joué ici qu'un rôle indirect en créant une prédisposition à la tuberculose dont l'agent infectieux a pénétré par les voies respiratoires. Et, de fait, les ganglions trachéo-bronchiques étaient très gros, complètement caséifiés et constituaient, avec les foyers pulmonaires, les lésions les plus avancées. Quant aux ulcérations de l'intestin, elles étaient compliquées de lymphangite tuberculeuse et de dégénérescence caséeuse de ganglions mésentériques. Cette particularité est caractéristique de la tuberculose intestinale due à la déglutition de crachats bacillifères, forme rare chez le nourrisson.

Panaris diphtérique, par V. Hau. *Lyon méd.*, 1900, n° 4. — Le lendemain de l'autopsie d'un enfant mort de croup, M. Hau, interne du service de M. Rabot, a vu apparaître une légère douleur et de la rougeur au niveau de la partie la plus externe et la plus antérieure de la rainure unguéale de son annulaire droit. Dans la suite se développa une sorte de tourniole ordinaire; mais, au lieu de la formation rapide d'une collection purulente sous-épidermique, on observa une tuméfaction qui devint considérable et n'aboutit pas à la suppuration franche. Cette tuméfaction parut tenir plutôt à un œdème profond, ce qui donna aux tissus un aspect érysipélateux pouvant être confondu au premier abord avec une simple inflammation.

État aigu, trois ou quatre jours; durée totale, trois semaines. Comme il n'y avait jamais eu de fausse membrane, l'examen bactériologique seul pouvait faire le diagnostic. Cet examen fait à plusieurs reprises donne toujours (malgré le traitement antiseptique local très énergique) de nombreux bacilles diphtériques à côté de quelques streptocoques.

Poussé par la curiosité, M. Hau interrogea son entourage et trouva

2 cas semblables chez deux sœurs du service. Chez l'une, l'affection remontait à une huitaine de jours et siégeait au niveau de la face palmaire de la 2e phalange du pouce gauche. Aucun souvenir de piqûre ni d'excoriation; douleurs lancinantes au début pendant un jour ou deux, assez vives pour troubler le sommeil, et formation d'une petite poche liquide superficielle. On ouvrit la poche, il en sortit un liquide louche. Depuis, la situation n'avait pas changé.

Au moment où M. Hau vit la sœur pour la première fois, l'épiderme de la face palmaire de la phalange unguéale du pouce gauche est décollé suivant l'étendue d'une pièce de 20 centimes environ. Par la pression, on fait sourdre un peu de liquide séro-purulent, exactement semblable à celui que M. Hau a observé sur lui-même. On fait immédiatement un ensemencement sur sérum qui donne le lendemain de belles colonies de bacilles de Löffler mêlés à quelques cocci.

Dans le second cas les symptômes cliniques et les résultats de l'ensemencement ont été les mêmes que dans le cas précédent. Et dans les trois cas la disparition des bacilles ne fut obtenue qu'en exposant le doigt à l'air et à la lumière.

Il ressort de ces 3 observations la présence bien constatée de bacilles de Löffler dans une affection du doigt avec absence constante de fausses membranes et présence dans les 3 cas, de liquide séro-purulent. Dans les trois cas l'état aigu a été de courte durée, la réaction générale peu intense; enfin, il n'y a pas eu d'accidents consécutifs, bien qu'on ait laissé évoluer la lésion, sans employer le sérum antidiphtérique.

Il est probable que chez les deux sœurs hospitalières l'affection s'est localisée au pouce parce que l'inoculation y était plus facile en raison de leurs travaux journaliers de couture; il est probable qu'elles devaient avoir là des portes d'entrée créées par des piqûres d'aiguille et considérées comme sans importance parce qu'elles étaient superficielles.

Chez M. Hau, l'affection a débuté au niveau de la rainure unguéale, probablement parce qu'il avait l'habitude de porter les ongles extrêmement courts. Dans son cas encore l'affection a été plus profonde parce qu'au niveau de la rainure le derme est presque superficiel.

Chez les deux sœurs, le bacille a dû pénétrer sous l'épiderme; il n'a pu pénétrer dans le derme, d'où absence de cet œdème qui dans l'observation de M. Hau domine la scène.

Il n'est donc pas déraisonnable de penser qu'on pourra bientôt (car ce genre d'affections doit être fréquent dans les services spéciaux)

établir une classification des panaris diphtériques calquée sur celle des panaris ordinaires, suivant la profondeur des lésions.

Bacilles diphtériques dans un panaris, par M. Seitz. *Correspond. Bl. f. Schweitzerarzt*, 1899, n° 21. — L'observation de M. Seitz a trait à un garçon de 16 ans, que l'auteur vit à l'occasion d'un panaris superficiel et peu étendu du médius droit; panaris qui guérit, du reste, très rapidement après son ouverture.

L'examen bactériologique du pus, pris avec toutes les précautions, au cours de l'incision, montra l'existence du streptocoque, du staphylocoque et d'un bacille qu'on avait d'abord pris pour le bacille pseudodiphtérique, mais qui fut reconnu, après inoculation aux cobayes, pour être le bacille diphtérique vrai, très virulent puisqu'il tuait les cobayes dans l'espace de deux à trois jours.

Intrigué par ce fait, l'auteur rechercha son malade, et, l'ayant retrouvé cinq semaines après l'opération, il pratiqua l'examen bactériologique de sa gorge; il y trouva des bacilles de Löffler très virulents. Le malade lui déclara, à cette occasion, qu'il avait l'habitude de se manger les ongles. La présence du bacille de Löffler s'expliquait dès lors très aisément.

Par la même occasion, l'auteur examina les autres membres de la famille : le père, la mère et une sœur n'avaient pas de bacilles diphtériques dans la gorge. Mais il apprit qu'un frère, éloigné de la famille depuis trois mois, et qui, pendant ce temps, n'avait pas été en contact avec son frère opéré, a eu la diphtérie un mois environ après le panaris de son frère. Une enquête, faite auprès du médecin de l'endroit où se trouvait l'enfant atteint d'angine diphtérique, a appris que l'angine était réellement diphtérique et que, dans la localité en question, il n'y a eu, ni avant ni après, d'autres cas de diphtérie.

Ainsi donc, dans cette famille, le garçon au panaris avait des bacilles virulents dans la gorge sans avoir l'angine diphtérique, et n'a pas infecté les autres membres de la famille. Le fait est assez difficile à expliquer, à moins d'admettre que le bacille diphtérique vrai est un saprophyte, comme beaucoup d'autres microorganismes pathogènes, qui n'exerce son action pathogène que dans certaines conditions déterminées qui nous échappent encore.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la pneumonie chez l'enfant.

Le traitement de la pneumonie lobaire, type de la maladie aiguë, a offert autrefois un champ de bataille à tous les doctrinaires de la thérapeutique. La saignée, le tartre stibié, l'alcool, la digitale, le bain froid systématique, ont été tour à tour préconisés comme médications spécifiques, capables de guérir la maladie, ou d'en raccourcir la durée. En réalité, une pareille médication n'existe pas; peut-être, dans l'avenir la sérothérapie nous la donnera-t-elle ; mais jusqu'ici elle ne nous l'a pas fournie.

En attendant, il suffit de savoir que la pneumonie guérit habituellement chez l'enfant, et bornons-nous à faire tout le bien que nous pourrons par la médication symptomatique.

***

Voici quel doit être d'après M. Marfan (1) ce traitement symptomatique de la pneumonie.

Dès le début, surtout quand le point de côté est violent, on applique des ventouses scarifiées ou des sangsues sous le mamelon du côté malade (2 à 4 suivant l'âge). Il n'existe, en effet, que deux moyens pour calla douleur de la pneumonie ou de la pleurésie : l'émission sanguine locale et la piqûre de morphine ; or, cette dernière ne doit pas être employée chez l'enfant.

Par suite, si la pneumonie évolue sans incidents, on prescrit seulement du café ou du thé et une potion à l'acétate d'ammoniaque. M. Marfan n'a jamais retiré un avantage sérieux des antithermiques chimiques, ni même des préparations de quinine que quelques médecins prescrivent d'une manière systématique. Quant à l'antipyrine et aux antithermiques du même ordre, on les accuse, à tort ou à raison, d'avoir une action déprimante sur le cœur, et on tombe d'accord qu'il faut s'en abstenir, sauf dans des circonstances exceptionnelles et pour remplir des indications particulières.

Mais les formes graves ou compliquées de la pneumonie infantile exigent un traitement plus actif. Lorsque l'hyperthermie est très mar-

(1) *Semaine méd.*, 1900, n° 12.

quée, lorsqu'en même temps il y a de la stupeur ou du délire, la médication de choix est la balnéation ; mais non pas le bain froid, qui est désagréable à l'enfant et qui, même à la température de 20°, n'abaisse pas sensiblement la température du pneumonique. Il vaut mieux employer le bain tiède ou frais à 34°, 32°, 30°, suivants les cas, donné toutes les trois heures ou toutes les quatre heures ; l'immersion doit durer environ dix minutes. Ainsi employé, le bain, s'il n'abaisse pas la température, agit favorablemeat en décongestionnant le poumon, en fortifiant le cœur, en calmant le système nerveux et en augmentant la sécrétion urinaire. Lorsque, pour une raison quelconque, on ne peut pas mettre en œuvre la balnéation, il faut avoir recours aux enveloppements du thorax ou de tout le tronc avec une serviette mouillée d'eau froide, exprimée et recouverte d'un taffetas gommé ou d'une toile cirée. On fera ainsi dans la journée plusieurs applications d'une heure chacune.

Dans le cas de convulsions, le bain tiède procure parfois l'apaisement, parfois il provoque de nouvelles crises. On jugera, selon l'effet produit par le premier bain, si l'on doit continuer ou cesser. En tout cas, l'éclampsie indique toujours l'emploi du chloral aux doses qui conviennent à l'âge de l'enfant.

Si, malgré l'emploi des bains, on constate des signes d'asthénie cardiaque, on aura recours aux stimulants. D'abord, on prescrira l'alcool à doses modérées ; on en a beaucoup abusé autrefois, mais ce n'est pas une raison pour priver le malade de l'action bienfaisante de l'alcool ; jusqu'à quatre ans, on donnera chaque jour 4 à 5 gr. de cognac par année d'âge ; plus tard, une dose quotidienne de 20 gr. sera suffisante ; le cognac sera toujours donné très dilué dans une potion sucrée ; on pourra prescrire comme véhicule de cette potion une infusion de café ou de thé, la sucrer avec du sirop d'éther et y joindre de l'acétate d'ammoniaque. Si l'asthénie cardiaque est très prononcée, on agira plus énergiquement au moyen d'une piqûre de caféine ; en cas de délire, il est préférable de faire une injection d'huile camphrée, car nous savons que la caféine peut, à elle seule, provoquer des troubles délirants. S'il y a menace de collapsus, on pratiquera une injection d'éther.

Lorsque l'intensité de la dyspnée et l'apparition de la cyanose feront craindre la mort par asphyxie (ce qui n'arrive guère que dans les pneumonies bilatérales), il faut couvrir la poitrine de ventouses sèches ou de cataplasmes sinapisés, donner des bains sinapisés, employer les inhalations d'oxygène ; comme, en pareil cas, le cœur fléchit

toujours, on mettra aussi en œuvre la médication indiquée contre l'asthénie cardiaque.

Pendant toute la durée de la maladie, l'alimentation devra être exclusivement liquide (lait, bouillon, décoction d'orge); pour favoriser la diurèse, on fera boire abondamment le malade (limonade, tisanes, eau pure). L'enfant pourra se lever trois après la défervescence, mais il ne devra sortir qu'au bout de huit à dix jours.

Traitement du muguet par le suçon boriqué.

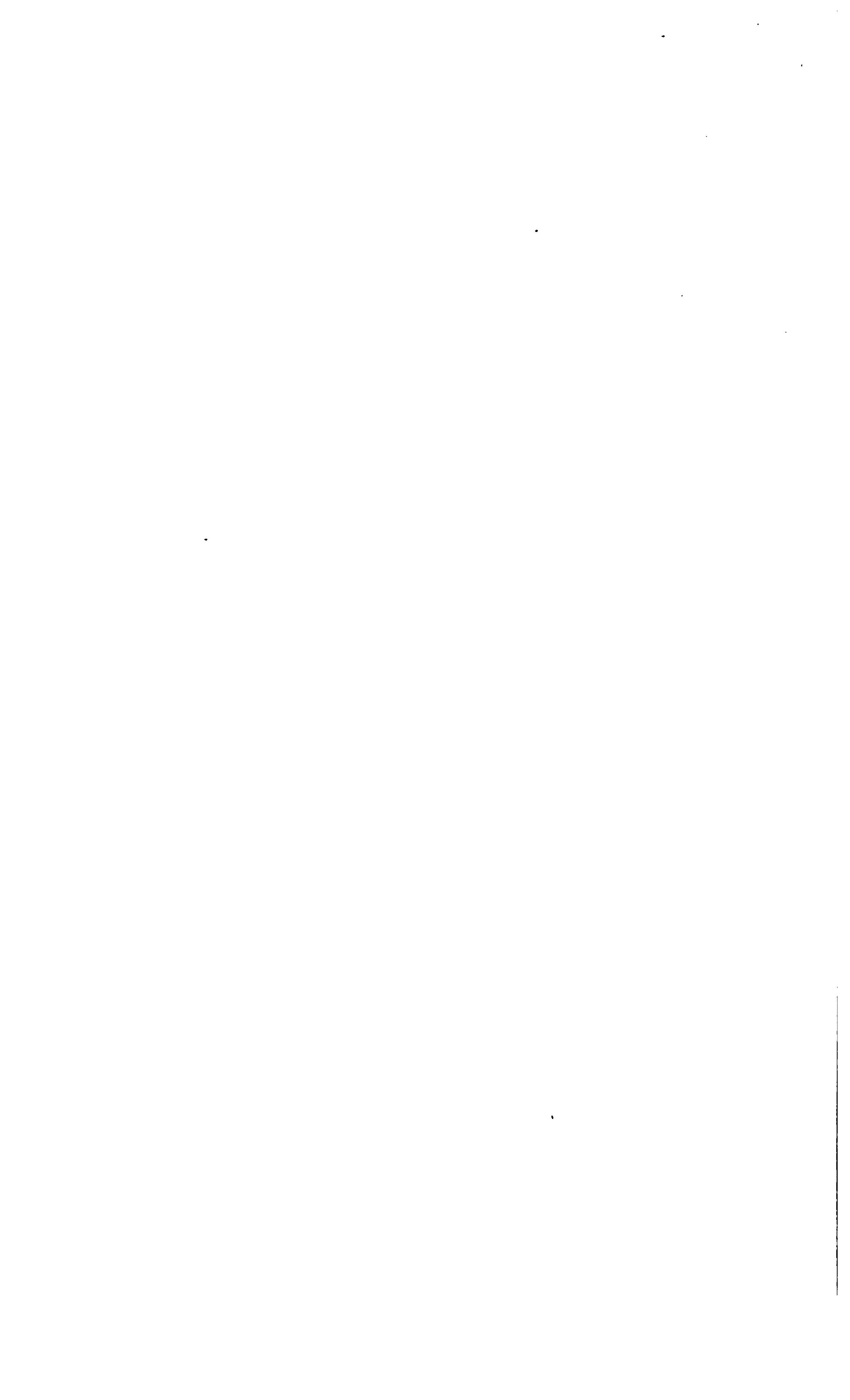
Depuis quelque temps, M. Th. Escherich obtient à sa clinique, chez les enfants atteints de muguet, des résultats thérapeutiques qui ne laissent rien à désirer, en donnant aux petits malades un suçon chargé d'acide borique en poudre.

A cet effet, on prend un petit tampon de coton aseptique, on l'imprègne d'acide borique finement pulvérisé et additionné d'une petite quantité de saccharine, en utilisant chaque fois 0 gr. 20 centigr. environ de poudre, puis on le renferme dans un petit sac de soie ou de batiste soigneusement stérilisé et on l'introduit dans la bouche de l'enfant qui d'ordinaire le garde volontiers en le suçant dans les intervalles des tétées et parfois même pendant le sommeil. Sous l'influence des mouvements de succion, l'acide borique se dissout lentement dans la salive et peut de la sorte agir d'une façon directe et continue sur l'oïdium albicans. Le lendemain, on donne à l'enfant un nouveau suçon identique au premier.

L'effet de ce traitement se manifeste d'une manière rapide. Dans les cas récents, lorsque le muguet n'est pas encore très étendu, l'enduit mycosique s'efface partout au bout de vingt-quatre heures, sauf dans les rainures gingivo-buccales d'où il disparaît dans le courant du jour suivant. Dans les cas invétérés, la guérison ne se produit qu'après un temps un peu plus long. On peut l'accélérer en associant à l'usage du suçon boriqué des nettoyages mécaniques et des badigeonnages médicamenteux de la cavité buccale, mais l'affection guérit très bien même en l'absence de ces moyens adjuvants. Le traitement n'échoue que s'il s'agit d'enfants moribonds qui n'ont plus la force de sucer et chez lesquels il n'existe, pour ainsi dire, plus de sécrétion salivaire. (*Sem. méd.*)

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE





CADET DE GASSICOURT

NÉCROLOGIE

CADET DE GASSICOURT

La *Revue des Maladies de l'Enfance* vient de perdre son fondateur. Par une modestie qui fut un des traits de son caractère, notre maître n'a pas voulu qu'aucun discours fût prononcé sur sa tombe. Mais ici, dans sa maison, dans cette Revue qu'il a créée avec de Saint-Germain, il nous sera permis de dire quel homme il était, quelle fut son œuvre, et quels profonds regrets il laisse parmi nous comme chez tous ceux qui l'ont connu.

Le monde médical conserve le souvenir de cette physionomie douce et souriante dont les traits naturellement affables avaient été adoucis par la blancheur précoce des cheveux et de la barbe ; il y a quelques années, un journaliste disait de lui : « Il a l'aspect bienveillant et doux d'un grand-papa. » C'est, en effet, l'impression toute de bienveillance et de bonté qu'il a laissée à notre génération : ses confrères et ses élèves en éprouvaient le charme ; mais combien ces qualités étaient appréciées des vrais intéressés, les enfants qu'il soignait. Cet extérieur servait, en effet, merveilleusement M. Cadet de Gassicourt dans son rôle de médecin consultant. A sa consultation très fréquentée de l'hôpital Trousseau, les mères du faubourg Saint-Antoine aimaient à confier leurs enfants à ce médecin au parler doux, aux

gestes caressants, et ses jeunes clients, généralement mal élevés et volontiers rétifs, se laissaient gagner par la douceur enveloppante du médecin autant que par la confiance de la mère.

Telle était et telle reste l'impression dans la clientèle de la ville, où on la retrouve très vive encore à l'heure actuelle. Plein d'urbanité, très simple, très sincère, il disait courageusement la vérité aux parents anxieux; il savait près du lit du petit malade envelopper les choses cruelles de tant de bonté et de paroles de courage, qu'il laissait derrière lui une reprise d'énergie, de confiance, et toujours une vive reconnaissance.

M. Cadet de Gassicourt était né à Paris en 1826; son père, pharmacien très distingué, littérateur et quelque peu poète, a laissé un nom estimé des chimistes.

Lui-même fit, au collège Sainte-Barbe, d'excellentes études secondaires, que couronna un prix au concours général. Entré à la Faculté de médecine, il fut nommé interne des hôpitaux en 1852, et docteur en 1856. Quelques années après, en 1863, il était nommé médecin des hôpitaux; dès lors ses études portèrent surtout sur les maladies infantiles, et, aussitôt qu'il le put, il prit la direction d'un service à l'hôpital Trousseau. C'est là qu'il parcourut toute sa carrière de médecin d'enfants.

Observant avec beaucoup de minutie et de sagacité, auscultant avec finesse, il apporta une attention toute particulière à l'étude des maladies respiratoires; il exposait dans des leçons cliniques hebdomadaires le résultat de son observation. A cet enseignement se formèrent nombre de médecins distingués, aujourd'hui médecins des hôpitaux, ou praticiensr éputés. Ces leçons furent l'origine du *Traité clinique des Maladies de l'Enfance*, qui parut en trois volumes de 1880 à 1884 et fut

réédité en 1887. Parmi les chapitres les plus remarquables il faut citer la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie et la pneumonie ; la description y est remarquablement précise et très littéraire.

En 1883, il fondait avec de Saint-Germain, chirurgien des Enfants-Malades, la *Revue des Maladies de l'Enfance*. Ce furent là, entre beaucoup d'autres, ses principaux titres scientifiques à l'Académie de médecine dont il devint membre en 1890, puis Secrétaire annuel en 1892.

Très soucieux du bon renom de l'Académie, il apportait à ses fonctions son affabilité, sa probité scrupuleuse ; dans les commissions, dans les rapports, il s'efforçait de faire abstraction de ses relations personnelles pour être impartial et chercher le vrai mérite.

Depuis quelques années, M. Cadet de Gassicourt s'était retiré de la vie active ; la limite d'âge du service d'hôpital avait marqué la première étape de la retraite : à cette occasion, il avait vu quels regrets laissait son départ, et dans un dîner d'adieu dont ses élèves conservent le souvenir, le directeur de l'Assistance publique, M. Peyron, avait su exprimer en excellents termes le sentiment général. A cette époque, il avait encore beaucoup de vivacité et de vigueur ; mais bientôt, désireux de consacrer plus de temps aux siens et à une santé qui lui était chère, se sentant fatigué il avait quitté son appartement du boulevard Haussmann pour vivre près de Paris sur le joli côteau de Sèvres, où quelques fidèles se réunissaient autour de lui.

Depuis cette époque on ne le vit plus à Paris qu'aux séances de l'Académie. Ce fut une de ses dernières préoccupations, et peut-être ses fonctions de secrétaire n'ont elles pas été étrangères à l'aggravation du mal qui l'a enlevé.

Des néphrites chez les nourrissons, par M. GOULKEWITCH.

Sur la proposition de M. le professeur Goundobine, auquel j'adresse ici mes remerciements, j'ai étudié dans sa clinique plusieurs cas de néphrite chez les jeunes enfants. Mais, avant de communiquer mes recherches, il me semble intéressant de donner ici l'historique de la question.

On a cru pendant assez longtemps que les maladies des reins ne s'observent point chez les nourrissons. Des médecins comme Bednar, Ruge ne parlent pas de néphrites chez les nourrissons.

Au commencement de ce siècle Billard dit que les lésions des reins et de la vessie se rencontrent chez les nourrissons moins souvent que les lésions d'autres organes. Nous trouvons la même opinion chez Rayer et Bouchut.

Vers 1870, Steiner et Neurötter, en s'appuyant sur leurs observations personnelles, s'élèvent contre l'opinion généralement admise, à savoir que les néphrites se rencontrent rarement chez les jeunes enfants, si ce n'est dans la scarlatine, la tuberculose et la syphilis. Ils citent à l'appui de leur opinion 265 cas de néphrite chez des enfants âgés de moins de 14 ans, dont 10 chez des nourrissons au-dessous d'un an.

Dans la plupart de ces cas la néphrite a été secondaire : à titre d'affection primitive elle ne se trouve, en effet, notée que dans 5 cas. Dans l'étiologie de ces néphrites, on trouve en première place la tuberculose, la scrofule, ensuite la scarlatine, plus rarement les autres fièvres éruptives et, enfin, les affections chroniques de l'intestin.

Dans le travail de Kjellberg, publié à Stokholm en 1870, cet auteur cite les résultats des autopsies faites à l'hôpital des Enfants-Assistés, de 1865 à 1868. Sur 696 autopsies il a trouvé 126 fois la néphrite parenchymateuse chez des enfants âgés de moins d'un an. Mais les méthodes d'examen de cet auteur sont inexactes et incomplètes. En outre, dans la plupart des cas le diagnostic de néphrite est fait d'après l'examen macroscopique du rein.

En 1875, Martin et Ruge examinant l'urine des nourrissons ont constaté la présence de l'albumine dans 6 p. 100 des cas. Ils considéraient cette albuminurie comme un état physiologique et l'expliquaient

par des modifications survenant dans la circulation pendant les premiers jours après la naissance.

Parrot et Robin, dont le travail a paru en 1876, affirment, contrairement aux auteurs précédents, qu'on ne trouve de l'albumine que chez les nourrissons présentant des troubles considérables de la nutrition. D'après eux, l'albumine apparaît dès le commencement de l'athrepsie, dans les cas aigus, et persiste jusqu'à la mort, tandis que dans les formes chroniques elle n'apparaît que vers la fin de la maladie et augmente alors avec le progrès de celle-ci. Quant à la forme anatomique de la néphrite, ces auteurs ont observé la dégénérescence graisseuse de la substance médullaire et corticale avec stase sanguine plus ou moins manifeste.

Un peu plus tard, Wiederhofer publie un travail dans lequel il note 49 néphrites dont 31 d'origine scarlatineuse, sur 1,352 autopsies d'enfants. En se basant sur ces observations il soutient que la néphrite est une maladie rare chez les enfants. Mais il faut dire que ce travail n'est pas assez concluant, en ce sens que les détails concernant l'âge des enfants, la forme des néphrites, la méthode d'examen ne sont pas relatés d'une façon suffisante.

Leroux, en 1883, a examiné systématiquement l'urine de 320 enfants bien portants et dans 19 cas, c'est-à-dire dans 6 p. 100 des cas, il a trouvé de l'albumine. Chez les uns cette albuminurie a été constatée le matin et le soir ; chez d'autres (dans les cas moins graves), après les principaux repas.

Vers la même époque paraît un travail de Hirschsprung, qui défend l'opinion de Steiner, Neurötter et d'autres qui ont insisté sur la fréquence des lésions rénales chez les enfants. Hirschsprung cherche à expliquer la conviction de la plupart des auteurs sur la rareté des néphrites chez les nourrissons par la difficulté de l'examen de l'urine à cet âge.

En 1884, Ribbert publie ses recherches sur l'albuminurie chez les nourissons et les mort-nés. Il considère cette albuminurie comme un phénomène physiologique dû à la transsudation constante de l'albumine à travers le glomérule incomplètement développé.

L'année suivante un médecin russe, Semtchenko, communique un cas de néphrite aiguë chez une fillette de 10 mois et demi, survenue à la suite d'une conjonctivite blennorrhagique.

En 1887, Henoch cherche à démontrer la fréquence des néphrites primitives à frigore et constate la coïncidence des affections de l'appa-

reil respiratoire et des reins ; mais il ne s'occupe pas de néphrites chez les nourrissons.

Au Congrès de médecins allemands en 1888, von Jaksch insiste sur ce fait que les lésions rénales dans les affections fébriles sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, et explique ce fait par la plus grande résistance de l'épithélium strié des canalicules urinifères, chez les premiers.

En 1890, Epstein étudie les lésions rénales consécutives au choléra infantile. Il arrive à la conclusion que la présence de l'albuminurie dans l'urine de ces enfants est la règle, et pour lui la lésion qui provoque cette albuminurie est la dégénérescence parenchymateuse du rein qu'il appelle néphrite desquamative parce que dans ces cas, on trouve un nombre considérable de cellules épithéliales dans les canalicules urinifères.

En 1893, Bernhardt et Felsenthal ont publié un article sur les lésions des reins consécutives à la diphtérie. Pour eux la lésion principale est la néphrite parenchymateuse. C'est encore une néphrite parenchymateuse, que ces auteurs ont trouvée à l'autopsie, dans plusieurs cas de gastro-entérite mortelle chez des nourrissons.

La même année, Czerny et Moser publient leur travail sur la gastro-entérite des nourrissons ; d'après eux, les lésions rénales sont tellement fréquentes dans la gastro-entérite aiguë, que l'examen de l'urine permet de faire le diagnostic différentiel entre la dyspepsie et la gastro-entérite. Dans les 10 cas qu'ils citent, il s'agissait de néphrite parenchymateuse.

En 1895, Hilbert dans son travail sur les néphrites infectieuses de l'enfant, propose de les désigner sous le nom de néphrites toxiques.

En 1895, Cassaët et Chambrelent montrent que les altérations des reins chez les enfants, nés de mères éclamptiques, sont les mêmes que celles des femmes mortes d'éclampsie.

La même année, Arnozan étudiant dans un rapport au congrès médical de Nancy, l'albuminurie héréditaire chez les nouveau-nés, suppose que cette albuminurie peut dans quelques cas préparer le terrain pour le développement plus facile des néphrites infectieuses.

La même année encore Arnozan et Audebert montrent que l'albuminurie n'existe pas chez les nouveau-nés de mères bien portantes, tandis qu'on en trouve presque toujours dans l'urine des enfants nés de mères éclamptiques.

En 1896, Zeldowitch dans sa thèse sur les lésions rénales des syphi-

litiques héréditaires, attire l'attention sur l'existence d'une néphrite interstitielle aux différentes périodes de son développement (avec sclérose et formation de kystes glomérulaires).

En 1895, Simmonds étudie les lésions des reins chez les nourrissons athrepsiques. Sur 60 autopsies dont 46 concernent des enfants de moins d'un an, il a trouvé de la néphrite parenchymateuse. Une autre cause fréquente des néphrites à cet âge serait l'otite moyenne.

Signalons encore le travail sur les néphrites chez les nourrissons, publié par Soltan Fenwick en 1897. Cet auteur croit que la néphrite dans les gastro-entérites n'est pas aussi fréquente qu'on le dit. Sur 17 cas il n'a observé les modifications dans les reins qu'une seule fois.

Perret (1897) soutient dans sa thèse que l'albuminurie des nourrissons n'est pas un fait physiologique et qu'elle est due à la moindre résistance héréditaire des reins.

En effet, chez 14 mères ayant eu de l'albuminurie et de l'éclampsie il n'a trouvé qu'un seul enfant dont l'urine fût normale ; par contre, chez 24 nourrissons dont les mères avaient des urines normales, il n'a trouvé qu'une seule fois des traces de l'albuminurie.

Il est intéressant de signaler à ce propos les 2 cas de Hellendal : petit rein contracté héréditaire chez des filles de 6 mois et de 2 ans dont la mère avait la néphrite chronique. Ces cas viennent à l'appui de la transmission héréditaire de la susceptibilité.

La néphrite chronique chez les enfants est décrite en 1897 par le professeur Heubner. La néphrite est, d'après lui, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit chez les nourrissons et elle est souvent l'origine des néphrites chroniques observées plus tard.

Sur 8 observations personnelles, 4 cas se sont terminés par la mort et 3 enfants ont été autopsiés ; l'un avait de la néphrite interstitielle, l'autre de la néphrite parenchymateuse, et pour le troisième l'auteur indique simplement la « néphrite aiguë ».

Dans le travail de Dupeu sur les formes légères des néphrites chez les enfants, nous trouvons cette idée, que les néphrites chez les enfants ne présentent ordinairement aucun danger et que les symptômes de cette affection apparaissant souvent au cours des maladies infectieuses disparaissent au bout de quelque temps.

Enfin, l'année dernière, M. Zamfiresco, dans son travail sur l'albuminurie et l'indicanurie chez les nouveau-nés, incrimine les troubles de la circulation veineuse au commencement de la vie extra-utérine.

Sur 23 enfants, atteints de gastro-entérite, il a trouvé de l'albuminurie dans 8 p. 100 de cas ; dans la moitié de ces cas, l'albuminurie a été passagère et insignifiante et tous les malades ont guéri ; dans l'autre moitié, l'albuminurie n'a pas cessé jusqu'à la mort, et à l'autopsie on a trouvé des lésions parenchymateuses, les glomérules n'étant que très faiblement atteints.

Enfin, dans le travail de Kabanoff, publié en 1899, nous trouvons l'idée de la transmission homomorphe et progressive des néphrites, c'est-à-dire, que, si les parents ont eu la néphrite à l'âge avancé, les enfants peuvent en être atteints dès les premières années de leur vie, tandis que les petits enfants présentent souvent les symptômes de néphrite dès leur naissance. Cette opinion est basée sur de nombreuses données statistiques. L'auteur va même jusqu'à mettre en doute l'influence des agents extérieurs sur l'apparition des néphrites, opinion qui nous paraît peu soutenable.

Il nous reste à signaler l'opinion de Teissier qui croit que l'hérédité joue un rôle considérable dans la pathogénèse de l'albuminurie. Il cite l'observation d'une famille, dont 7 enfants présentaient les symptômes d'albuminurie.

Après l'étude des travaux que nous venons de résumer et qui montre combien varient les opinions sur la fréquence et l'étiologie des néphrites chez les nourrissons, nous pouvons passer à l'exposé de nos recherches personnelles.

Les reins qui ont servi à notre étude provenaient d'enfants de 2 à 9 mois, ayant succombé à différentes maladies.

Sur 220 cadavres, nous avons trouvé 22 reins présentant l'aspect macroscopique de la néphrite. Nous éliminons du cadre de notre travail la syphilis.

Sur ces 22 cas nous avons tout d'abord 4 où les phénomènes de glomérulo-néphrite prédominent ; les quatre enfants dont il s'agit ont succombé à la pneumonie, deux avaient en même temps la diphtérie, un du catarrhe intestinal.

Dans un second groupe, nous plaçons les observations avec prédominance de l'infiltration de cellules rondes : 3 cas, dont 2 de diphtérie compliquée d'érysipèle et un cas de broncho-pneumonie.

Dans un troisième groupe nous rangeons 2 cas dans lesquels,

outre l'infiltration très prononcée de cellules rondes, on constate aussi *la production du tissu conjonctif.* L'âge de ces enfants (3 et 5 mois) ne nous permet pas de penser à une néphrite chronique. Dans le premier de ces cas, l'enfant avait eu une broncho-pneumonie avec catarrhe intestinal et otite moyenne suppurée; dans le second cas, outre la broncho-pneumonie il existait encore un érysipèle et la diphtérie.

Enfin le quatrième groupe est formé par 13 cas qui peuvent être considérés comme représentants la forme typique de la néphrite des nourrissons. Nous examinerons ce groupe d'une façon détaillée.

Au point de vue anatomique, nous plaçons au premier plan les altérations dégénératives de l'épithélium et surtout de la substance corticale.

Les canaux droits sont beaucoup moins atteints; et dans certains cas l'épithélium reste normal. La dégénérescence de l'épithélium est loin d'être la même dans les différents cas. Tantôt c'est la dégénérescence graisseuse qui prédomine, tantôt c'est la nécrose de coagulation. La desquamation de l'épithélium présente aussi des degrés variés : dans un cas c'est la desquamation de l'épithélium dégénéré, dans l'autre, la prolifération de l'épithélium, son gonflement en forme d'anse dans l'aire du tube et enfin la transformation de cette anse en un cylindre épithélial.

Dans la majorité des cas, nous avons ici affaire à une infiltration en foyer de cellules rondes, de degrés différents. Ces infiltrations siègent surtout autour des vaisseaux, mais nous rencontrons aussi parfois l'infiltration péricapsulaire. Quelques préparations montrent le passage de l'infiltration des vaisseaux du glomérule, sur le glomérule lui-même. De cet envahissement on peut conclure que la multiplication des noyaux dans les glomérules et l'amas des éléments lymphoïdes autour des vaisseaux dépendent de la même cause, qui est la lésion inflammatoire, et ne représentent que des variétés du même processus.

Nous concluons donc que la multiplication visible du nombre

des noyaux dans les glomérules s'explique par l'exsudat des globules blancs venant des anses vasculaires du glomérule. En dehors de l'infiltration nodulaire, on trouve encore dans le tissu conjonctif des foyers hémorrhagiques plus ou moins distincts.

Si nous cherchons à présent à établir une relation quelconque entre les différentes formes des maladies et le tableau anatomo-pathologique bien distinct de la lésion rénale, nous voyons que cette tentative va rester infructueuse.

Pour le premier groupe (glomérulo-néphrites), nous avons constaté l'existence de la pneumonie dans les 4 cas. Mais si nous prenons en considération que sur 11 cas de pneumonie nous n'avons trouvé la glomérulo-néphrite que 4 fois, nous avons le droit de penser que cette coïncidence n'est qu'un simple hasard.

Dans le deuxième groupe, nous avons les cas de diphtérie coïncidant avec l'infiltration en foyers des cellules rondes. Ici encore il n'est pas permis de dire que cette infiltration est propre à la diphtérie parce que tous nos cas sont mixtes et par conséquent il est bien difficile d'indiquer le rôle de l'infection diphtérique et des maladies concomitantes (érysipèle, varicelle). Les lésions rénales dans la diphtérie n'ont rien de spécifique.

Le 3e groupe ne contient que 2 cas présentant des maladies particulièrement compliquées. Ici nous constatons ce fait intéressant, que la combinaison tout à fait identique des maladies n'a amené dans 1 cas que des altérations parenchymateuses tandis que dans l'autre cas nous observons une augmentation considérable des reins et une infiltration de cellules rondes. Évidemment, outre les causes externes, il y a d'autres influences qui jouent un certain rôle, à savoir la résistance plus ou moins grande, résistance congénitale, d'une certaine partie de l'organe.

Si nous passons au 4e groupe, nous trouvons une étiologie si différente (tuberculose, pneumonie catarrhale et grippale, otite moyenne, etc.) qu'il est presque impossible de trouver une

relation quelconque entre la forme clinique et la lésion anatomique.

Au commencement de notre travail nous nous sommes posé la question de savoir dans quelles maladies on trouve des lésions rénales chez les enfants. Nos observations montrent que le plus souvent (11 fois sur 22) la néphrite coïncide avec la pneumonie.

Dans l'historique de la question nous avons attiré l'attention sur ce fait, que Henoch a signalé cette coïncidence de la pneumonie et des néphrites, et qu'il l'expliquait par le refroidissement. Si nous examinons les observations de Henoch au point de vue bactériologique, la fréquence de l'association de ces deux maladies pourrait alors s'expliquer plutôt par l'action des toxines fabriquées par le pneumocoque qui, en s'éliminant par les reins, y amène le processus inflammatoire.

Après la pneumonie, ce sont les néphrites de la tuberculose (6 fois) et des entérites (6 fois) qui s'observent le plus souvent. La fréquence des néphrites consécutives à la tuberculose est facile à expliquer si nous nous rappelons que Grancher et Martin ont obtenu la néphrite parenchymateuse expérimentale au moyen d'infections des cultures tuberculeuses.

Quant aux néphrites dans les entérites, l'explication en est bien simple: la quantité des toxines formée dans l'intestin est tellement considérable que les reins des nourrissons sont incapables de les éliminer.

Nous ne croyons pas avoir le droit d'affirmer la fréquence des néphrites au cours de la diphtérie pure, car nous n'avons pas eu d'observations de diphtérie non associée.

Examinant la valeur de l'otite purulente dans l'étiologie des néphrites chez les enfants, nous ne pouvons pas admettre l'opinion de Kassel et de Simmond qui considèrent cette affection comme une des causes principales des néphrites chez les nourrissons. Nos observations démontrent tout le contraire: nous n'avons vu l'otite purulente que dans 5 cas sur 22, c'est-à-dire dans 22,8 p. 100, tandis que dans la thèse de M. Schengelidzé, faite dans notre Clinique, nous lisons que les otites purulentes chez les nourrissons (aux Enfants-Assistés) se rencontrent dans 70,5 p. 100.

Notre conclusion est donc que le rôle des otites purulentes dans l'étiologie des néphrites est très douteux.

Ensuite nous avions 2 cas de néphrites associées à la varicelle : dans le premier, la varicelle était accompagnée d'entérite ; dans le second, de pleurésie.

Après avoir examiné la relation qui existe entre les néphrites et d'autres affections, voyons si les néphrites des enfants ne présentent pas quelques particularités qui ne s'observent pas chez les adultes.

La partie la moins résistante du rein est l'épithélium de la substance corticale. En étudiant les reins normaux des enfants, nous avons pu observer que les noyaux de cet épithélium se colorent plus faiblement que les noyaux de la substance médullaire; la striation de l'épithélium est aussi beaucoup moins prononcée que chez l'adulte.

Passant aux altérations survenant dans les glomérules, nous devons noter que c'est l'infiltration de cellules rondes qui s'y rencontre le plus souvent. Nous rencontrons ici cette particularité du jeune âge, que les reins comme les autres organes, n'ayant pas atteint leur développement complet, résistent moins aux infections.

D'abord les glomérules présentent différentes dimensions : à côté des glomérules des dimensions ordinaires, nous rencontrons des glomérules 2 à 3 fois moins grands qu'à l'état normal, et ces derniers occupent ordinairement la périphérie de la substance corticale.

Ensuite, nous devons signaler ce fait, que nous rencontrons dans la plupart des cas de néphrite parenchymateuse des foyers disséminés d'infiltration de cellules rondes, particulièrement autour des vaisseaux.

L'appareil vasculaire des reins est aussi un locus minoris resistentiæ, et est le siège d'hémorrhagies fréquentes.

Il nous reste à examiner quelle est la valeur des néphrites dans la vie ultérieure de l'enfant.

Le rein une fois atteint présente un danger sérieux pour l'avenir. Il constitue le lieu de moindre résistance qui se manifestera au cours d'une affection grave. Des cas nombreux décrits

par Steiner, Leroux, Perret viennent confirmer cette opinion. Il est difficile d'expliquer l'influence qu'exercent les néphrites sur la vie ultérieure : il est possible que la néphrite passe à l'état chronique et que ses manifestations ne soient que peu sensibles ; dans d'autres cas, la moindre fatigue suffit pour que la faiblesse acquise et l'incapacité fonctionnelle de ces reins apparaissent.

Nous conclurons donc que :

1° La néphrite se rencontre chez les nourrissons plus souvent qu'on ne le croit ;

2° L'influence de l'hérédité sur l'apparition des néphrites mérite des recherches sérieuses ;

3° La pathologie moderne attribue une trop grande importance aux microbes pathogènes et laisse tout à fait de côté l'idiosyncrasie de l'organisme qui facilite son infection ;

4° Il est à désirer que les médecins praticiens gardent les observations de leurs malades et qu'ils les laissent à leurs successeurs, afin de faciliter l'étude du rôle que joue l'hérédité dans l'étiologie de différentes maladies.

BIBLIOGRAPHIE

1. BILLIARD. *Traité des maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1828.
2. RAYER. *Traité des maladies des reins.* Paris, 1839.
3. BOUCHUT. *Traité des maladies des enfants*, 1857.
4. STEINER und NEURÖTTER. *Vierteljahrschrift f. die praktische Heilkunde.* Prag, 1870. Bd 105, 106.
5. KJELLBERG. *Journal für Kinderkrankheiten*, 1870, Bd 54.
6. MARTIN et RUGE. *Zeitschrift für Geburtshülfe*, 1875, Bd I.
7. PARROT et ROBIN. *Archives génér. de médecine*, 1876, v. II.
8. WIEDERHOFER. *Wiener medicinische Blätter*, 1879.
9. LEROUX. *Revue de médecine*, 1883.
10. HIRSCHSPRUNG. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1883, Bd XIX.
11. RIBBERT. *Virchow's Archiv*, 1884, Bd 98.
12. SEMTCHENKO. *Vratsch.*, 1885.
13. HENOCH. *Charité Annalen*, 1887, Bd XII.
14. V. JAKSCH. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888.
15. EPSTEIN. *Henoch's Festschrift*, Berlin, 1890.
16. EMMET HOLT. *Archiv. of pediatrics*, 1892.
17. BASCH. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1892, Bd 35.

18. ZIEGLER. *Lehrbuch der allegemeinen and speciellen pathologischen Anatomie*. Iena, 1892.

19. FREES. *Zeitschrift f. Geburtshülfe*, 1893, Bd 26.

20. BAGINSKY und STAMM. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1894, Bd 17.

21. BERNHARD und FELSENTHAL. *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1893, Bd 16.

22. FILATOFF. *Diagnostic des maladies des enfants*. Moscou, 1893.

23. FELSENTHAL und BERNHARD. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1894, Bd 17.

24. CERNY et MOSER. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1894, Bd 38.

25. KING. *The Medical News*, 1894.

26. KASSEL. *Zeitschrift f. Hygiene*, 1894, Bd 16.

27. HILBERT. *Bibliothèque des Sciences médicales*. Drasche. *Maladies des enfants*, v. I, 1894.

28. CASSAET et CHAMBRELENT. *Bulletin de la Société anatomique de Bordeaux*, 1895.

29. ZELDOVITCH. *Les altérations anatomo-patholog. dans les reins des enfants ayant la syphilis héréditaire*. Thèse St-Pétersbourg, 1896.

30. ARNOZAN et AUDEBERT. *Société d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux*, 1896.

31. V. SIMMONDS. *Deutsches Arch. f. klin. Medic.*, 1896, Bd 56.

32. BIDDERT. *Traité des mal. des enf.* Saint-Pétersbourg, 1897.

33. RENAULT. *Revue des maladies de l'enfance*, 1897.

34. BERNHART. *Deutch. med. Wochenschr.*, 1897.

35. HELLENDAL. *Archiv f. kinderheilkunde*, 1897, Bd 22.

36. PERRET. *De l'albuminurie des nouveau-nés*. Th. de Paris, 1897.

37. HEUBNER. *Ueber chronische Nephritis und Albuminurie des Kindesalter*. Berlin, 1897.

38. DUPEU. *Sur la néphrite aiguë bénigne chez les enfants*. Th. de Paris, 1897.

39. BAUM. *Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere bei Kindern*. Berlin. In. Dis. 1898.

40. ZAMFIRESCO. *Albuminurie et indicanurie chez le nouveau-né et le nourrisson*. Paris, 1898.

41. BAGINSKY. *Traité des maladies des enfants*. Saint-Pétersbourg, 1899.

42. KATCHOROWSKY. *L'urine des nourrissons*. Saint-Pétersbourg, 1899.

43. PEL. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, Juli 1899.

44. KABANOFF. *Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie des maladies des organes internes*.

45. TEISSIER. *Semaine médicale*, 1899, nº 36.

REVUE GÉNÉRALE

Les signes de la syphilis héréditaire précoce.

La question de la syphilis héréditaire va être prochainement discutée, avec toute l'ampleur nécessaire, au Congrès international de Paris.

Il nous a paru intéressant de réunir ici pour nos lecteurs, les éléments de cette question, en utilisant le travail très remarquable que Mlle A. Kalinine vient de publier (Thèse de Paris, 1900) sous le titre de *Contribution à l'étude des signes de la syphilis héréditaire précoce.*

* * *

I. — **Peau.** — Les manifestations cutanées de la syphilis héréditaire précoce sont extrêmement multiples, et comme a dit M. le professeur Parrot, « d'une étude très difficile ». On croyait autrefois que ces manifestations existaient le plus souvent au moment de la naissance, ou apparaissaient quelques heures après. Mais maintenant, d'après l'autorité d'un grand nombre de praticiens, on sait que les manifestations vraiment congénitales sont rares et même exceptionnelles.

D'après la description des différents auteurs : Cazenave, Desruelles, Parrot, Jullien, Sevestre, le pemphigus syphilitique consiste dans la présence de bulles presque circulaires de dimensions de 2 ou 3 millim., jusqu'à un demi-centimètre, entourées d'une zone rouge vive. Ordinairement isolées et disséminées, quelquefois confluentes, elles forment alors de grosses bulles dont les contours ne sont pas circulaires, mais irrégulièrement convexes. Ces bulles sont remplies d'un liquide séreux puis purulent et dans certains cas sanguinolent (Sevestre). Leur siège de prédilection est à la paume des mains et à la plante des pieds. Mais l'éruption peut se montrer aussi à la face dorsale des doigts et des orteils, à la partie inférieure de la jambe, beaucoup plus rarement sur d'autres parties du corps et à la face (Sevestre). On ne l'a jamais rencontrée aux parties génitales (Desruelles).

L'ordre d'apparition des autres accidents cutanés n'a rien de régulier; cependant il peut être fixé entre le premier et le troisième mois et

plus particulièrement entre la deuxième et la sixième semaine. Ces manifestations cutanées sont les suivantes :

1° *Syphilides érythémateuses*, décrites par quelques auteurs sous le nom de roséole (Trousseau).

Cette roséole est habituellement la première éruption qui se manifeste chez le nouveau-né ; elle se développe rapidement et disparaît de même.

Elle est constituée par des taches sans saillie qui, presque toujours, disparaissent sous l'influence de la moindre pression. Selon Sevestre, la roséole peut être de nature diverse, et il distingue plusieurs variétés de cette éruption ; les unes sont des éruptions banales, les autres sont spécifiques, souvent très rapides dans leur évolution. Parmi les auteurs qui admettent dans la syphilis héréditaire l'existence de la roséole, la plupart la considèrent comme très rare et même exceptionnelle.

M. Sevestre décrit à part une autre variété de syphilide érythématheuse : c'est la *syphilide maculeuse*. Pour lui, c'est la forme la plus superficielle des éruptions de la syphilis héréditaire. Elle apparaît non pas d'emblée et tout d'un coup, mais par poussées successives, de sorte que l'on peut voir, les unes à côté des autres, des taches d'âge différent. Ces taches sont arrondies et présentent une largeur variable ; la coloration au début est tantôt foncée et parfois si pâle qu'on a peine à les distinguer. Il faut au moins 7 jours pour leur évolution complète.

2° *Les syphilides érythémato-papuleuses polymorphes* (Jacquet). — D'après beaucoup d'auteurs, cette éruption est la plus commune des syphilides cutanées du nouveau-né. Son siège est partout, mais avec une prédominance marquée pour les fesses, la région anale, les grandes lèvres, les bourses, l'orifice buccal. Les syphilides se présentent sous la forme de papules arrondies, lenticulaires, de couleur jambon, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, présentant parfois une légère desquamation. Sur la face elles sont souvent recouvertes de squames ou de croûtes (Comby).

Sur les organes génitaux et particulièrement sur le scrotum, ces papules sont très saillantes et peu nombreuses ; sur les membres supérieurs et sur le tronc, elles manquent le plus souvent, ou sont en très petit nombre (Sevestre).

3° *Plaques muqueuses*. — Sous l'influence de certaines irritations les papules deviennent humides sécrétantes en même temps ; elles constituent ce qu'on appelle chez l'adulte les plaques muqueuses.

Elles siègent le plus souvent dans les points où la peau se trouve habi-

tuellement en contact avec elle-même : pli interfessier, sillon génito-crural, espaces interdigitaux, ombilic, aisselles, sillon mento-labial et naso-labial. Autour de l'anus les syphilides en plaques présentent souvent une disposition radiée en cocarde (Natalis Guillot).

4° *Syphilides acnéiformes* (JACQUET) constituées par une agglomération des vastes nappes plus ou moins épaisses et saillantes où la lésion élémentaire perd de sa netteté.

5° *Syphilides érythémateuses desquamatives* que Sevestre et Jacquet acceptent avec réserve, car ils les ont vues chez les enfants indemnes de la syphilis.

Cette éruption se présente à sa première période sous forme d'un érythème diffus, d'un rose vif ou clair, constitué par des plaques occupant en nappe un membre ou un segment de membre. Le second degré est celui de l'érythème squameux : la couleur devient plus foncée, rouge cuivrée, la peau s'épaissit et ses couches superficielles desquament. Cette desquamation débute ordinairement par les plis de la main, les talons et les malléoles, le cou.

Ces éruptions persistent souvent pendant plusieurs semaines ; elles coïncident en général avec d'autres accidents spécifiques et s'observent surtout chez les enfants forts et vigoureux.

6° *Syphilides gommeuses.*— Ce sont de petites masses indolentes, dures, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'une cerise. Au début elles sont mobiles sous la peau, mais elles ne tardent pas à lui adhérer et à l'engager dans leur processus. Il existe alors une saillie violacée et si on comprime la tumeur entre les doigts, on voit apparaître au centre une tache d'un blanc jaunâtre due à l'amincissement de la peau qui laisse voir par transparence la matière ramollie de la tumeur.

On les rencontre sur la peau des fesses, des cuisses et des jambes en arrière et en dehors. Chez les enfants, elles ont habituellement une évolution plus rapide que chez l'adulte (Fournier). Elles peuvent se résoudre sans suppurer ou s'ouvrir, et après la guérison, généralement rapide, laisser à leur place une cicatrice circulaire indélébile.

7° *Syphilides ulcéreuses.* — Ces lésions sont considérées par beaucoup d'auteurs comme une complication qui se développe sur une autre lésion (bulle de pemphigus, plaque muqueuse, etc.). Les ulcérations observées dans ces cas sont d'ailleurs généralement superficielles, et lorsqu'on voit le travail destructif s'attaquer aux parties profondes, il faut soupçonner la tuberculose (Parrot).

II. — **Muqueuses.** — L'un des signes les plus communs et les

plus précoces de la syphilis héréditaire c'est le *coryza :* il est exceptionnel qu'il existe au moment de la naissance ; c'est le plus souvent dans le cours de la deuxième ou de la troisième semaine seulement qu'il apparaît, quelquefois plus tard.

Son début quelquefois est aigu, comme dans le coryza simple ; mais, le plus souvent, il s'installe insidieusement.

L'écoulement, d'abord limpide, séreux, ne tarde pas à devenir purulent ; la muqueuse se gonfle et se couvre de croûtes plus ou moins épaisses ; ensuite arrivent un enchifrènement, une gêne de la respiration nasale avec toutes ses conséquences graves pour l'alimentation et même pour la respiration qui peut être tellement gênée que l'enfant est exposé aux dangers imminents de l'asphyxie (Martinez y Sanchez).

La durée du coryza spécifique étant excessivement longue, on observe une irritation autour du nez et de la lèvre supérieure avec formation de fissures recouvertes de croûtes brunâtres.

Sevestre a signalé dans le coryza intense le rétrécissement des narines vers l'intérieur comme un des signes caractéristiques de la syphilis héréditaire.

Sur les *lèvres* les lésions se présentent sous la forme de fissures, de simples érosions ou de plaques. Les lésions de la *cavité buccale* sont des ulcérations et des plaques en relief. Les premières, de beaucoup les plus fréquentes, très rares sur la voûte palatine, sont au contraire communes sur la langue, les gencives et sur le bord libre du voile du palais. Les plaques muqueuses affectent presque exclusivement la langue. Du côté de la langue on peut encore observer une desquamation épithéliale marginée (glossite exfoliatrice marginée).

III. — **Larynx.** — Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire sont beaucoup plus communes dans le jeune âge qu'on ne le croit généralement (Fournier).

Pour John Mackenzie, elles constituent l'un des phénomènes les plus constants et les plus caractéristiques de cette maladie, et sur 76 cas de ce genre il en a rencontré 53 au cours de la première année, dont 43 dans les six premiers mois, 17 dans le premier mois et 4 dans la première semaine, après la naissance.

Comme symptômes cliniques de cette affection on a noté : les altérations de la voix, la toux quelquefois par accès et les troubles de la respiration. La marche des accidents est habituellement lente et insidieuse ; mais qu'on s'en défie, chez les tout jeunes enfants en particulier, il peut survenir brusquement quelque poussée aiguë (péri-

chondrite, œdème) mettant la vie en danger immédiat. Les lésions siègent surtout au niveau de l'orifice supérieur du vestibule laryngien. Atteinte de périchondrite, l'épiglotte s'épaissit dans sa totalité ou présente des renflements nodulaires au niveau de son bord libre et de sa face linguale surtout. Plus tard ces nodules peuvent s'ulcérer et l'on observe une, deux, rarement trois ulcérations profondes, taillées à pic (Ripault).

Les affections laryngées du premier âge sont graves, même presque fatales, et leur gravité augmente à cause des reliquats qu'elles laissent le plus souvent : ce sont les cicatrices, les brides, les sténoses et l'état d'hypertrophie fibroïde ou de sclérose en nappe de la muqueuse ; de sorte que certains sujets hérédo-syphilitiques meurent dans un âge plus ou moins avancé par le fait de lésions dont ils sont guéris.

IV. — **Poumon.** — Suivant la localisation sur les bronches ou sur le parenchyme pulmonaire, Balzer distingue trois variétés de lésions pulmonaires :

1° Broncho-pneumonies récentes ou peu intenses avec congestion pulmonaire. Les poumons présentent la couleur violette ou hortensia signalée par Parrot et par la plupart des auteurs. C'est la splénisation.

2° Broncho-pneumonies à noyaux disséminés ou agglomérés (forme pseudo-lobaire). Ici les altérations évidemment récentes, comparables à celle des broncho-pneumonies subaiguës avec particularités : d'épaississement, des cloisons conjonctives périlobulaires et de la plèvre; d'épaississement, parfois considérable, des parois alvéolaires et vasculaires, la congestion et la dilatation des vaisseaux.

3° Broncho-pneumonie avec hépatisation blanche, sans dilatation des bronches correspondant à la carnisation des autres broncho-pneumonies. Cette hépatisation pseudo-lobaire ou en noyaux disséminés peut aboutir à la dégénérescence fibro-caséeuse. La lésion présente une coloration grise, rose ou mieux rose saumon (Parrot). Ce dernier caractère, joint à l'intégrité relative des ganglions bronchiques, est un des meilleurs signes différentiels. Suivant M. Balzer, la tendance à l'organisation scléreuse rapide, les altérations des vaisseaux, l'intensité moindre des lésions épithéliales, etc., suffisent à donner une physionomie spéciale aux broncho-pneumonies syphilitiques.

V. — **Foie.** — Les altérations morbides du foie sont les plus fréquentes et les plus précoces parmi les lésions viscérales. Elles peuvent apparaître soit pendant la vie intra-utérine, soit bientôt après la naissance

— quelques jours ou quelques mois plus tard — soit tardivement, au bout de quelques années. C'est à Gubler (1847) qu'appartient le mérite d'avoir décrit la première fois ces lésions dans la syphilis héréditaire. Et à partir de cette époque parurent les travaux des autres auteurs.

D'après Gubler et beaucoup d'autres auteurs, on distingue trois types dans la syphilis héréditaire du foie :

1° Foie silex (de Gubler) atteint d'hépatite interstitielle ; 2° foie gommeux, caractérisé essentiellement par la présence des gommes ; 3° une forme mixte.

Tous les auteurs sont d'accord que la première forme est la plus fréquente et la plus précoce ; c'est elle qu'on rencontre presque exclusivement chez le fœtus ; la forme gommeuse est infiniment plus rare, et dans la plupart pes cas elle ne se montre qu'après la naissance et le plus souvent du premier au troisième mois, voire plus tard.

M. Hudelo dans sa thèse inaugurale a décrit 7 types différents dans la syphilis héréditaire hépatique.

1° *Congestion capillaire avec stase leucocytique.* — L'ordination trabéculaire normale des lobules hépatiques est bien conservée ; les noyaux cellulaires se distinguent nettement. Les capillaires sont manifestement dilatés et on voit çà et là des leucocytes s'amasser sur certains points. Le territoire des espaces portes est presque normal.

2° *Infiltration embryonnaire généralisée.* — On constate la conservation de l'ordination générale des trabécules hépatiques ; entre les travées, on voit les amas de cellules rondes. Les cellules hépatiques sont en général bien conservées ; les espaces portes sont élargis par une riche infiltration de noyaux et cette infiltration prédomine surtout autour des vaisseaux de telle manière que les veines portes s'entourent d'un véritable manchon. Leurs parois, infiltrées par les cellules embryonnaires, sont épaissies et réduisent la lumière des vaisseaux.

3° *Les îlots scléreux* limités, siégeant soit sur le trajet des bandes scléreuses extra-lobulaires, réunissant plusieurs espaces portes voisins ; soit en plein parenchyme lobulaire, soit au sein de lobules hépatiques ou à la périphérie de ces îlots.

4° *Sclérose interstitielle diffuse.* — Ici on reconnaît à peine la disposition habituelle du parenchyme hépatique ; le réseau des trabécules hépatiques est rompu, dissocié, fragmenté. Les espaces portes paraissent élargis, dilatés d'une part, à cause de la tendanceextensive de cette sclérose à envahir les lobules ambiants. Les canaux biliaires et les artères sont normaux. On trouve l'infiltration embryonnaire et la transforma-

tion scléreuse des parois des veines portes qui présentent une diminution de la lumière, pouvant aller jusqu'à oblitération complète.

5° *Grains de semoule* de Gubler. Au milieu d'un parenchyme plus ou moins altéré, on voit disséminés, tantôt dans les lobules, tantôt dans les espaces portes les amas microscopiques (première stade) formés en général de 20 à 30 noyaux ronds, un peu ovalaires, juxtaposés, sans tissu interposé. Puis dans le stade plus avancé, ces amas se réunissent et forment les syphilomes miliaires.

6° *Hépatite gommeuse.* — Elle consiste dans la présence de nodules de dimension variable, qui n'ont pas de siège bien déterminé. Leur forme est arrondie, quelquefois polycyclique comme si ces nodules étaient formés par la coalescence de nodules élémentaires plus petits. Leur aspect est variable selon leur âge. Tantôt ils sont en voie de dégénérescence graisseuse ou fibreuse.

7° *Tumeurs gommeuses.* — Ces tumeurs sont formées par la coalescence des nodules élémentaires. Leur centre opaque, jaunâtre, se montre formé des granulations graisseuses de cristaux de cholestérine et acide stéarique.

Les symptômes cliniques sont l'amaigrissement rapide, le teint terreux de la peau, la perte d'appétit, les vomissements, les alternatives de constipation et de diarrhée, la dilatation des veines tégumentaires de l'abdomen. L'augmentation de volume du foie est difficile à constater et on le trouve dans quelques cas assez rares (Sevestre). L'augmentation de volume de la rate a plus de valeur parce qu'elle est fréquemment observée et cela surtout dans les premières semaines de la vie. L'ascite est extrêmement rare (Gubler, Lancereaux). L'ictère, admis par certains auteurs, est nié par d'autres.

VI. — **Rate.** — Les altérations de la rate sont très fréquentes dans la syphilis héréditaire précoce. Pour Parrot cette altération est constante chez les enfants n'ayant pas dépassé un mois. La rate tout entière participe généralement à cette altération ; elle est ferme, lisse, parfois adhérente aux organes voisins et souvent elle ne présente d'autres modifications qu'une multiplication de ses éléments. Elle est augmentée de volume.

L'altération de la rate coexiste le plus souvent avec les affections syphilitiques du foie. Lorsque la guérison a lieu, la rate diminue peu à peu de volume et paraît revenir à son état normal.

VII. — **Pancréas, tube digestif et péritoine.** — Le *pancréas* est rarement lésé chez le fœtus ou chez le nouveau-né hérédo-syphilitique (Lancereaux).

Les altérations intestinales sont caractérisées par des indurations multiples circonscrites, de volume variable, le plus souvent arrondies, siégeant au niveau des plaques de Peyer ou des glandes solitaires. La muqueuse qui tapisse ces indurations ou petites tumeurs est tantôt lisse et simplement ardoisée, tantôt plus ou moins profondément ulcérée ou détruite. Cette altération qui peut affecter toutes les couches de la muqueuse intestinale, mais qui se localise plus spécialement à la tunique sous-muqueuse, est constituée à la fois par une infiltration des cellules analogues aux cellules lymphatiques et par une formation conjonctive plus ou moins abondante; les villosités correspondantes sont ou hypertrophiées ou détruites.

Sevestre, en admettant la fréquence relative de la *péritonite* chez les enfants hérédo-syphilitiques, ajoute que c'est plutôt une complication qu'un symptôme de la syphilis héréditaire. Dans l'immense majorité des cas, elle est partielle, limitée au voisinage du foie et de la rate, et ne donne lieu à aucun symptôme appréciable (Sevestre). Mais dans quelques cas, elle se généralise : le ventre est douloureux, tendu, dur. La face des enfants exprime une vive souffrance; ils vomissent des matières bilieuses (Parrot).

VIII. — **Reins.** — Les travaux ne sont pas nombreux sur les lésions rénales. Si l'on se rapporte aux recherches récentes de Zeldowitch, on peut dire que dans la syphilis rénale les reins présentent les lésions de néphrite interstitielle chronique en foyers.

D'après Parrot, Ranvier, Ollivier, les capsules surrénales sont quelquefois atteintes de processus sclérogène, analogue à celui qui a été décrit pour les autres organes.

IX. — **Testicule.** — D'après M. Hutinel, la glande séminale malade atteint rarement chez l'enfant le volume d'un œuf de pigeon ; ordinairement elle a la grosseur d'une noisette et cette hypertrophie porte exclusivement sur la masse testiculaire. Les enveloppes du testicule y compris l'albuginée sont saines dans la plupart des cas. Au début les lésions ne sont pas assez prononcées et échappent à l'œil nu, pour les découvrir il faut faire l'examen microscopique. Ici le processus morbide est le même que dans le foie syphilitique. La lésion est exclusivement périvasculaire. Au début, congestion des vaisseaux, autour desquels paraissent les cellules embryonnaires par îlots. Puis, quand la lésion est plus avancée, le tissu scléreux envahit tout l'organe.

Presque toujours les altérations affectent une forme diffuse et très rarement on trouve une gomme. M. Hutinel a constaté ces lésions

chez les enfants tout jeunes, nés avant terme ; mais le plus souvent, dit-il, cette lésion devient apparente seulement à l'âge de deux mois, même plus tard.

Les lésions sont habituellement doubles. L'hypertrophie du testicule, sa duretéet son indolence sont les signes précieux pour diagnostiquer l'orchite syphilitique, car en dehors de cette maladie des lésion du testicule produites par les autres causes sont exceptionnelles à cet âge

X. — **Ganglions lymphatiques**. — Les ganglions atteints par ordre de fréquence sont : les inguinaux, les axillaires, les cervico-maxillaires. Leur volume varie depuis celui d'un gros pois jusqu'à celui d'une noisette. Ils sont durs, mais élastiques, mobiles. Pour expliquer la rareté de cette adénopathie, Parrot admet que les ganglions lymphatiques des enfants très jeunes sont moins appréciables à l'examen. Selon Parrot, les adénopathies superficielles sont sous la dépendance des lésions cutanées, et les adénopathies profondes, sous la dépendance des lésions viscérales.

XI. — **Cœur et vaisseaux**. — Rosen, Coupland, Karzow, Parrot, Rendu, ont observé des cas de gommes du cœur. Un cas de myocardite fibreuse chez un enfant mort-né syphilitique est rapporté par Wagner.

Sur les altérations des vaisseaux chez les enfants hérédo-syphilitiques nous ne pouvons noter que des observations et des mémoires, qui ne sont pas d'ailleurs nombreux.

On ne connaît aucun cas d'artérite hérédo-syphilitique. Shüppel a signalé l'existence d'une périphlébite chez des enfants hérédo-syphilitiques, dont le foie était malade, et même chez d'autres où le parenchyme de cet organe avait paru sain. Wachsmuth a décrit une série d'altérations manifestes des vaisseaux ombilicaux.

Birch-Hirschfeld a trouvé du côté des artères et de la veine ombilicale des lésions circonscrites à leur tunique interne. Ribemont-Dessaignes rapporte un cas où l'autopsie d'un enfant nouveau-né syphilitique, mort par hémorrhagie du cordon, a relevé une dégénérescence granulo-graisseuse de parois vasculaires.

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas *d'hémorrhagie* diverse chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques. Sur leur étiologie règne une profonde obscurité.

XII. — **Os, articulations et muscles**. — Les *affections osseuses* sont les manifestations les plus constantes et les plus caractéristiques de la syphilis héréditaire précoce. Ce sont : les lésions des os du crâne et sa déformation, les lésions des os des membres et du tronc. Les alté-

rations du crâne sont fréquentes. Parrot les a trouvées dans 3/4 des cas. Il distingue : 1° une forme ulcéreuse ou craniotabes dont l'origine syphilitique est contestée par un bon nombre d'auteurs (Sevestre) ; 2° une forme ostéophytique plus fréquente caractérisée par les ostéophytes généralement symétriques, qui occupent le plus souvent le voisinage des angles péribregmatiques du frontal et des pariétaux et qui donnent un aspect particulier nommé par Parrot « crâne natiforme ».

Notons en particulier, la fréquence des lésions du tibia.

Une autre lésion qui, par sa fréquence et sa précocité, tient une place importante dans l'histoire de la syphilis héréditaire précoce, c'est *la pseudo-parésie syphilitique* des nouveau-nés. C'est encore à Parrot que revient le mérite d'avoir déterminé la nature syphilitique de cette affection dont la lésion essentielle et constante est une fracture non pas à la réunion de la diaphyse avec l'épiphyse, mais plus bas, là où commence le tissu osseux (Sevestre).

Le plus souvent la pseudo-parésie apparait pendant les trois premiers mois de la vie. Cliniquement elle se caractérise par l'impotence du membre lésé. En général, il y a peu de déplacement des os fracturés, car la connexion entre les deux fragments de l'os est assurée par le périoste. En examinant le membre inerte, on trouve des exostoses autour de la fracture qui semblent former un bourrelet autour de la zone d'ossification (Sevestre). Les douleurs sont assez vives au niveau du point atteint du membre. Les muscles ne prennent aucune part à l'affection. Ils ne sont jamais atrophiés et réagissent toujours aux courants faradiques et galvaniques.

Les *lésions des articulations* sont très rares dans la syphilis héréditaire précoce. D'après M. Adersen, on trouverait chez les hérédo-syphilitiques une arthropathie des grandes articulations (l'épaule, la hanche, le genou), dont le point de départ serait une ostéochondrite se manifestant par la formation de syphilomes dans la zone de croissance de l'épiphyse.

Les *lésions des muscles* sont exceptionnelles. Citons une observation de M. Durante : gommes congénitales du muscle sterno-mastoïdien, communiquée à la Société obstétricale et gynécologique de Paris, séance du 10 février 1898.

XIII. — **Système nerveux.** — Comme dans la syphilis héréditaire tardive, les affections peuvent être divisées ici en trois groupes : 1° lésions du cerveau ; 2° lésions de la moelle ; 3° lésions des cordons nerveux.

D'après le professeur Fournier, très nombreuses sont les observations

où l'on a rencontré, à l'autopsie des jeunes enfants syphilitiques, diverses lésions affectant soit les os du crâne, soit les méninges, soit les artères, soit le tissu même de l'encéphale, soit les cordons nerveux, etc. Divers auteurs ont rencontré sur de tout jeunes enfants syphilitiques des périostites internes du crâne plus ou moins étendues, des infiltrations purulentes de la dure-mère, de la sclérose cérébrale.

L'influence de la syphilis héréditaire sur le développement de *l'hydrocéphalie* est aujourd'hui démontrée par le professeur Fournier, Sandoz et d'Astros. Dans sa thèse M. Edmond Fournier a réuni 170 cas d'hydrocéphalie chez des sujets hérédo-syphilitiques. Pour d'Astros, toute hydrocéphalie congénitale, même en l'absence d'accidents syphilitiques actuels chez un enfant né de parents syphilitiques, doit être considérée très vraisemblablement comme d'origine syphilitique.

Depuis longtemps l'attention des médecins était attirée sur la fréquence de la mort par *méningite* des enfants hérédo-syphilitiques et, suivant le professeur Fournier, cette fréquence de la méningite chez les enfants hérédo-syphilitiques ne peut être qualifiée autrement que par le mot « considérable ». Il distingue deux types : l'un dérive directement de la syphilis et est caractérisé par les lésions spécifiques. C'est ce type qui, sous l'influence du traitement spécifique institué de bonne heure, donne de bons résultats. L'autre type est une manifestation indirecte de la diathèse (lésion parasyphilitique), car 1° on ne trouve rien à l'autopsie et 2° le traitement spécifique n'a aucun résultat.

L'étude des lésions de la *moelle* dans la syphilis héréditaire est de date récente. D'après Gilles de la Tourette, la syphilis héréditaire frappe la moelle épinière à trois périodes de l'existence : pendant la vie intra-utérine, pendant les premières années jusqu'à l'adolescence, pendant l'adolescence et l'âge mûr.

Chez le fœtus la moelle, le plus souvent atteinte dans ses parties conjonctives, *septum median*, *septa radiés*, vaisseaux de l'épendyme, vaisseaux radiés, présente soit de l'épaississement fibreux dans ces parties, soit leur infiltration par cellules embryonnaires. Quelquefois elle peut être complètement transformée en tissu scléreux. Les cellules de cornes grises se présentent souvent altérées. Les méninges sont les parties les plus lésées. Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions manifestes ; la périvascularite est plus fréquente que l'endovascularite. La moelle n'est pas également altérée dans toutes ses parties ; la prédominance des lésions au niveau de la région postérieure, qu'il

s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions méningées, est un fait constant.

Si l'enfant ne meurt pas avant sa naissance ou peu de temps après, il peut avoir des accidents précoces dans sa première année. Les observations de ces cas ne sont pas nombreuses. Il semble, en effet, que lorsque la syphilis héréditaire frappe l'enfant pendant son développement intra-utérin, la diffusion des lésions soit la règle et que, au point de vue particulier du système nerveux, les lésions encéphaliques, doivent toujours prendre le pas sur les lésions médullaires. Cliniquement, on peut observer des paraplégies spasmodiques des troubles de l'intelligence, des crises épileptiformes, du nystagmus, des hémiplégies, etc.

XIV. — **Œil et oreille.** — D'après M. le Dr Galezowsky, les altérations héréditaires congénitales de l'œil sont de quatre variétés bien distinctes : 1° Malformations des organes protecteurs de l'œil (affections rares) ; 2° Paralysies des nerfs moteurs avec ptosis et nystagmus. Ces lésions sont fréquentes chez les très jeunes enfants et dépendent de causes cérébrales ou se produisent à la suite de fièvres éruptives ou infectieuses, ou de traumatismes, etc. ; 3° Arrêt de développement du globe oculaire ; astigmatisme ; 4° Altérations inflammatoires des membranes externes et internes de l'organe visuel : kératite, iritis, etc.

La *kératite* est une manifestation tardive de la syphilis héréditaire et n'apparaît qu'avant l'âge de deux ans. L'iritis peut survenir chez de tout jeunes enfants, même à l'âge de six semaines.

Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires peuvent aussi être observés chez les enfants en bas âge. M. Antonelli ayant démontré leur fréquence chez les hérédo-syphilitiques âgés de 6 à 10 ans ou bien chez les adolescents, a constaté, depuis un an, que ces stigmates peuvent se rencontrer également chez de tout jeunes enfants.

Parmi les *troubles de l'ouïe* provoqués par la syphilis héréditaire, il faut noter l'otite moyenne suppurée comme un accident presque exclusivement du premier âge. Elle s'établit insidieusement sans douleur et sans aucune réaction générale. Sa marche est variable ; tantôt elle guérit en quelques semaines, tantôt elle persiste pendant des années, s'accompagnant des lésions graves de la caisse du tympan et aboutissant à la surdité ou surdi-mutité.

Ce qui distingue cette otite spécifique des autres, ce qui lui donne un cachet particulier, c'est son explosion indolente et subite.

XV. — **État général et poids.** — Depuis longtemps on a parlé du facies des petits hérédo-syphilitiques comme d'un signe certain de la maladie. Lamauve écrit que « les enfants vérolés ont l'apparence des vieillards ; ils sont flasques, ridés, leur épiderme est macéré, comme pourri... ». Trousseau a insisté beaucoup sur la teinte particulière de la face. « Le visage est d'un ton bistré spécial, dit-il ; il semblerait qu'on a passé sur les traits une légère couche de marc de café..... Mais cet aspect cachectique n'est pas toujours attribuable à la vérole. » M. Parrot dit notamment : « je n'hésite pas à l'affirmer : dans l'immense majorité des cas, les enfants atteints de syphilis héréditaire n'ont rien de particulier dans le facies, et lorsqu'ils ont dépassé les premiers mois, ils se présentent souvent avec toutes les apparences de la santé la plus parfaite ».

Par contre, avec West, Parrot a insisté beaucoup sur l'anémie qu'on rencontre chez les enfants, surtout vers le 4e ou 5e mois.

Suivant M. Cuffer, les globules rouges sont extrêmement pâles et quefois décolorés ; leur nombre est très diminué jusqu'à 2,135,000 (par millimètre cube). Les globules blancs sont tantôt plus, tantôt moins nombreux. Le sang est très fluide, aqueux pour ainsi dire. De même M. Loos a constaté une diminution considérable des globules rouges, et pour lui cette anémie se distingue par une leucocytose constante, pouvant atteindre une forme très élevée et encore par l'apparition des myéloplaxes dans le sang. Dans la plupart des cas de cette anémie a coexisté une tuméfaction du foie et de la rate.

FAITS CLINIQUES

Note sur un cas de tuberculose du pubis,

par le Dr Ménard (de Berck).

Le 2 août 1898, je vois pour la première fois un jeune garçon de 12 ans, nommé H..., envoyé à Berck pour une affection de la hanche gauche. On a porté le diagnostic de coxalgie.

L'enfant marche très péniblement. L'origine de la douleur et de la claudication ne semble pas remonter au delà de quelques semaines, deux mois au plus.

Un abcès occupe la partie supérieure du bord interne de la cuisse gauche et soulève le pli génito-crural. Il est déjà superficiel, les téguments sont tendus et commencent à rougir.

La cuisse est légèrement fléchie et portée en adduction. L'adduction est disponible. Mais en revanche la flexion est libre, il en est de même à peu près de l'extension. On peut, en procédant avec ménagement, à cause de l'abcès qui est douloureux, acquérir la certitude que tous les mouvements de la hanche sont conservés. La douleur de l'abcès est la seule cause qui la limite.

De plus, la cuisse et la jambe n'offrent ni l'infiltration du pannicule sous-cutané, ni l'atrophie musculaire habituellement observées dans la coxalgie.

La présence de l'abcès explique d'elle-même la claudication.

Si la difficulté de la marche et l'abcès ont fait penser à l'arthrite coxo-fémorale, comme la fréquence de cette affection y invitait, il n'en est pas moins évident que la liberté de la flexion et de l'extension de la cuisse ne s'accordent en rien avec le diagnostic d'une coxalgie compliquée d'un abcès douloureux.

La discordance des symptômes empêche de s'arrêter au diagnostic que sa fréquence rendait probable et nous fait rechercher ailleurs l'origine de l'abcès.

Le rachis est sain, il a conservé sa souplesse normale; le toucher rectal ne nous révèle rien. L'ischion n'est pas tuméfié.

Je n'arrive pas à préciser l'origine de l'abcès. Son indépendance du squelette étant peu probable, je crois qu'il a pour point de départ le bassin, mais je ne puis déterminer quelle partie de la ceinture pelvienne.

Les accidents remontant à quelques semaines, je suis porté à admettre un foyer tuberculeux plutôt qu'une ostéo-myélite infectieuse.

Je propose d'endormir le malade pour ouvrir l'abcès et surtout pour chercher à découvrir sa source : ce qui est accepté.

L'intervention est pratiquée le 18 août 1898. La collection occupe la région musculaire du bord interne de la cuisse. Après un curettage attentif, je cherche un trajet vers la branche ischio-pubienne ou vers l'ischion sans résultat.

Après un long tâtonnement et sur le point d'abandonner l'exploration, je découvre un étroit canal fongueux qui remonte vers l'épine pubienne et m'oblige à sectionner tous les muscles fémoraux qui s'attachent à la branche ischio-pubienne et au pubis.

Finalement, le trajet est poursuivi jusqu'au bord supérieur du pubis et la sonde cannelée pénètre dans une caverne qui semble occuper plutôt la face postérieure, prévésicale, de cet os.

Cette cavité osseuse est largement ouverte en avant à l'aide de la pince-gouge et j'en retire un séquestre aplati, lamelleux, long de trois centimètres environ. Son tissu blanc grisâtre est complètement privé de vaisseaux: il est d'ailleurs plongé dans une masse de caséum, contenu habituel des abcès tuberbuleux.

Le curettage est rapidement terminé sans autre découverte et la plaie opératoire, d'ailleurs très large, est bourrée de gaze iodoformée.

L'abcès était superficiel et déjà exposé à l'infection secondaire : l'ablation des produits tuberculeux ne pouvait être complète dans une cavité aussi large et aussi profonde. Nous n'avons pas eu l'idée même de tenter une réunion immédiate.

Les suites opératoires, sans offrir aucune complication, ont été fort longues. Au bout de six semaines la plaie est rétrécie, mais un trajet profond persiste. Cette fistule a duré dix mois.

Après cette longue période, le malade s'est remis à marcher et n'a pas tardé à être débarrassé de toute claudication. La hanche conserve ses fonctions indemnes ; seule l'abduction n'a pas repris son étendue normale, par suite de la cicatrice qui a modifié les muscles adducteurs

Nous avons revu, il y a un mois (au commencement de mars 1900) le jeune malade guéri depuis près d'un an : il n'éprouve aucune gêne, la guérison est confirmée.

Nous n'avons au reste découvert chez lui aucune autre manifestation tuberculeuse, ni externe ni viscérale.

Cette observation offre un premier genre d'intérêt : elle se rapporte à un fait peu fréquent. Nous n'avons rencontré aucun autre exemple de tuberculose du pubis. Nous ignorons si quelque cas semblable a été publié.

Cette localisation de la tuberculose sur le pubis complète le tableau que nous avons déjà essayé de tracer de la *tuberculose juxta-coxale.*

Dans un mémoire communiqué au Congrès français de chirurgie de 1898, j'ai réuni un certain nombre d'observations de tuberculose localisée sur le fémur et le bassin dans le voisinage plus ou moins immédiat de la hanche, et offrant, dans une mesure variable, un tableau clinique rappelant celui de la coxalgie : 5 cas de tuberculose de l'ischion, un cas de tuberculose de l'ilium (spina-ventosa), un cas de tuberculose du sourcil coty-

loïdien, un cas de tuberculose de la hanche ischio-pubienne, un cas de tuberculose trochantérienne.

Chez l'enfant, la trochantérite tuberculeuse me paraît exceptionnelle, puisque je n'en ai vu qu'un exemple, depuis neuf ans, à Berck.

La tuberculose de l'ischion compte, au contraire, parmi les affections tuberculeuses juxta-coxales les moins rares : j'en ai vu sept cas jusqu'à l'heure actuelle.

Les autres faits que j'ai signalés et qui se rapportent au sourcil cotyloïdien, à la branche ischio-pubienne, à la partie antérieure de l'ilium sont restés pour moi chacun à l'état d'exception unique.

Nous avons toujours pu faire le diagnostic de la tuberculose de l'ischion, il était facile d'éliminer la coxalgie, les mouvements de la hanche étant libres.

Le traitement chirurgical a toujours été entrepris. Chaque fois, j'ai trouvé un séquestre tuberculeux invaginé.

Quatre fois sur sept, le foyer tuberculeux ischiatique était fermé; j'ai pu chercher et obtenir la réunion par première intention après l'évidement, malgré les conditions régionales en apparence défavorables.

Le diagnostic de tuberculose juxta-coxale avait pu être fait chez le malade dont l'affection s'était localisée sur le sourcil cotyloïdien. La hanche était indemne. Le foyer évidé, débarrassé d'un séquestre, on pouvait apercevoir au fond de la plaie le cartilage diarthrodal du cotyle.

Le diagnostic précis ne fut établi par moi qu'après plusieurs mois d'observation, chez un malade qui portait un spina-ventosa de la partie antérieure de l'ilium. J'avais cru à une coxalgie, un abcès consécutif descendant au-devant de la hanche. Un examen tardif fit reconnaître la liberté des mouvements de la hanche. Le diagnostic aurait, sans aucun doute, pu être fixé plus tôt.

Dans tous les cas précédents où le foyer était fermé ou seulement ouvert par une fistule, le diagnostic était possible et j'ajoute facile.

Il n'en est pas de même dans les cas où de nombreuses fistules s'ouvrent successivement dans la région.

Chez le malade qui portait un foyer ischio-pelvien, une dizaine de fistules étaient ouvertes en avant et en arrière de la hanche. Cette articulation se trouvait immobilisée, quoiqu'elle fût indemne. Nous crûmes à une coxalgie. L'état, en apparence grave de la lésion, nous avait paru indiquer la résection. La hanche fut ouverte et l'erreur corrigée seulement à ce moment.

Nous avons commis une semblable méprise récemment chez une enfant dont la hanche était entourée de 7 fistules, sans compter autant de cicatrices. Nous avons découvert la hanche qui a été reconnue saine. L'origine de la suppuration fistulaire n'a pu être précisée d'abord, il s'agissait d'un foyer tuberculeux de l'aile droite du sacrum.

En général, le diagnostic des foyers tuberculeux juxta-coxaux, du fémur et du bassin, peuvent être distingués cliniquement de la coxalgie.

L'état complexe de la suppuration, la multiplicité des fistules et des cicatrices autour de la hanche nous a fait deux fois commettre une erreur. La fréquence extrême de la coxalgie et la tendance à faire un diagnostic d'emblée sont des circonstances favorables aux méprises. Un examen minutieux des malades aurait au moins créé un doute.

Nous ajoutons que le traitement chirurgical des foyers tuberculeux juxta-coxaux est indispensable.

La caverne osseuse contient presque toujours un séquestre.

Le voisinage de la hanche expose à un envahissement secondaire. Nous avons observé quelques exemples de coxalgie qui avaient manifestement cette origine.

ANALYSES

Le diabète sucré chez les enfants, par S. Bogoras. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. XXVII, p. 243. — Ce travail, très complet au point de vue bibliographique et contenant 16 observations personnelles iné-

dites, n'apporte aucun fait nouveau, comme on peut en juger par les conclusions formulées par l'auteur: à savoir que le diabète des enfants est caractérisé par la fréquence des antécédents héréditaires, la terminaison presque toujours mortelle, l'absence de complications et l'absence de lésions à l'autopsie.

Paralysie post-diphtérique associée à un œdème singulier, par H. Kraus. *Jahrb f. Kinderheil.*, 1900, vol. L, et *Sem. méd.* — L'auteur a eu l'occasion d'observer à la Clinique pédiatrique de Prague un cas de paralysie post-diphtérique associée à un œdème d'origine apparemment nerveuse, complication qui ne semble pas avoir encore été signalée parmi les phénomènes consécutifs à la diphtérie.

Il s'agissait d'une fillette, âgée de 9 ans, qui, à la suite d'une angine diphtérique légère, fut atteinte d'abord de troubles de l'accommodation et de la déglutition, puis de paralysie flasque, avec réaction de dégénérescence, intéressant surtout les membres supérieurs et les muscles de l'abdomen. Les réflexes rotuliens étaient abolis. Les muscles paralysés ne présentaient pas de sensibilité douloureuse apparente, mais aux bras la pression exercée sur les troncs nerveux provoquait de la douleur. En même temps que se montraient les symptômes paralytiques, le dos et les deux membres supérieurs devinrent le siège d'une tuméfaction œdémateuse qui atteignait le maximum au niveau du coude, d'où elle s'étendait en diminuant progressivement, en haut jusqu'au tiers supérieur du bras, et, en bas, jusqu'à l'articulation radio-carpienne. La peau de ces parties était pâle, de consistance pâteuse, légèrement douloureuse à la pression digitale, qui déterminait une empreinte persistante. Il n'existait pas d'épanchement dans les articulations du coude. On notait, en outre, de la bouffissure des paupières, ainsi que de la tuméfaction des joues et des jambes. Au niveau des joues, la peau était de consistance plus dure qu'à l'état normal ; la pression du doigt n'y laissait pas de godet caractéristique, mais on remarquait une rougeur assez vive, malgré l'absence complète de fièvre et de toute élévation de la température locale. Aux membres inférieurs la tuméfaction était surtout localisée le long des tibias, s'étendant jusqu'aux malléoles. La surface dorsale des pieds n'enflait qu'à l'occasion d'une marche plus ou moins prolongée. Lorsqu'il en était ainsi, on pouvait facilement se rendre compte de la différence qu'accusaient entre elles les tuméfactions œdémateuses des différentes parties : à la surface dorsale des pieds l'œdème conservait l'empreinte de la pression exercée avec

le doigt et disparaissait rapidement sous l'influence du repos, tandis qu'au niveau des joues et des jambes l'enflure était dure, résistante à la pression et restait stationnaire. La peau des jambes était lisse et luisante bien que la tuméfaction y fût relativement peu prononcée.

La petite malade n'a présenté, ni au cours de l'angine diphtérique ni plus tard, le moindre signe de l'affection rénale. Les urines, toujours éliminées en quantité normale, ne contenaient nulle trace d'albumine ou d'éléments figurés provenant des reins. Au cœur on percevait un souffle systolique distinct ; toutefois, à part cela, on ne remarquait rien d'anormal, et notamment pas d'hypertrophie ventriculaire, pas d'arythmie ni d'autre irrégularité du pouls. La digitale resta sans effet sur les œdèmes qui disparurent spontanément au bout d'environ sept semaines en même temps que s'amendaient les phénomènes de paralysie motrice. La fillette quitta l'hôpital complètement guérie ; mais elle succomba un mois et demi après, sans qu'on pût connaître la cause de la mort.

Quelle a été dans ce cas l'origine des œdèmes ? On a vu que ceux-ci ne pouvaient être des ni à une affection rénale ni à une lésion du cœur La disposition même des tuméfactions œdémateuses, qui avait respecté les mains et les pieds, témoignait d'ailleurs contre leur origine cardiaque. Les œdèmes n'étaient pas non plus de nature anémique, la petite fille n'ayant accusé aucun signe d'anémie. On ne peut donc leur attribuer qu'une origine polynévritique.

Cette dernière hypothèse est, du reste, absolument conforme à ce fait, que les accidents en question se sont montrés après une angine diphtérique ; d'autre part, elle cadre bien avec les troubles observés, ainsi qu'avec leur disparition relativement rapide. En conséquence, le diagnostic d'une polynévrite post-diphtérique intéressant particulièrement les nerfs moteurs paraît ici tout à fait justifié.

De la présence des bacilles diphtériques sur la muqueuse buccale des individus bien portants, par M. Kobber. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1899, vol. XXXI, p. 433. — Ces recherches, faites au laboratoire du professeur Flügge, ont porté sur 128 individus qui se sont trouvés en contact avec des diphtériques, et sur 600 personnes qui n'ont pas été en contact avec des diphtériques. Dans les cas où l'on a trouvé des bacilles de Löffler, le diagnostic de ceux-ci a été fait : 1° par l'ensemencement sur sérum et l'examen microscopique au bout de six heures ; 2° par la double coloration de Neisser des cultures datant de neuf à dix-huit

heures ; 3° par la recherche de l'acidité ; 4° par l'inoculation des cobayes.

Les résultats auxquels est arrivé l'auteur montrent que l'on a beaucoup exagéré la fréquence des bacilles diphtériques dans la bouche des individus sains. On admet généralement que, chez les personnes se trouvant en contact avec les diphtériques, le bacille de Löffler existe dans 18,8 p. 100 des cas; or, dans la série de l'auteur, le bacille de Löffler n'a existé que dans 8 p. 100 des cas (10 fois sur 123 individus). Pour ce qui est des individus n'ayant pas été en contact avec des diphtériques, on admet que le bacille de Löffler se rencontre chez eux dans une proportion de 7 p. 100. L'auteur, qui a examiné à ce point de vue 600 individus, ne l'a trouvé que chez 15, soit dans 2 1/2 p. 100 des cas. Et encore une enquête minutieuse a montré que, sur les 15 individus dans la bouche desquels on a trouvé des bacilles diphtériques, 10 s'étaient trouvés, directement ou indirectement, en contact avec un foyer de diphtérie ; si bien qu'en réalité le bacille de la diphtérie ne se rencontrerait dans la bouche des individus n'ayant pas eu de contact avec des diphtériques que dans 0,83 p. 100 des cas.

Les bacilles diphtériques trouvés chez les 10 individus ayant été en contact avec des diphtériques, étaient tous virulents. Sur les 15 cas de la deuxième série (individus n'ayant pas été en contact avec des diphtériques), les bacilles étaient dépourvus de toute virulence dans 10 cas.

De l'action du sérum antidiphtérique sur la toxine de la diphtérie, par A. Sélinov. *Arch. des sciences. biol. de Saint-Pétersbourg*, vol. VII, et *Sem. méd.*, 1900. — Les avis sont encore partagés sur le mécanisme de l'action réciproque de la toxine et de l'antitoxine diphtériques. C'est ainsi que certains bactériologistes (Behring, Ehrlich) en font un phénomène de neutralisation chimique, tandis que d'autres (Buchner, Roux et Martin) estiment que le sérum antitoxique ne détruit pas le poison de la diphtérie, mais l'empêche seulement de manifester son action, en immunisant l'organisme.

Afin d'élucider cette question controversée, l'auteur a institué, sous l'inspiration de M. Ouskov, des recherches relatives à l'action exercée par la toxine et l'antitoxine diphtériques sur la cornée chez le chien.

Après avoir assuré l'asepsie du champ opératoire, M. Sélinov a pratiqué des injections intra-cornéennes de toxine et d'antitoxine diphtériques au moyen de seringues de Pravaz munies de fines canules. Pour cela, on traversait la cornée dans toute son épaisseur suivant un

de ses rayons et, avant de retirer la canule, on en faisait sourdre une goutte de liquide. Le surlendemain, on excisait la cornée et on la préparait pour l'examen microscopique.

L'étude des pièces ainsi obtenues a montré, en ce qui concerne les effets de la toxine diphtérique, que l'injection de cette substance dans l'épaisseur de la cornée provoque un processus inflammatoire intense avec destruction d'éléments cellulaires, décollement de la couche épithéliale et suppuration.

Quant au sérum antitoxique, il n'a pas déterminé d'autres altérations que quelques stries blanchâtres, dispersées le long de la piqûre et résultant de la présence à ce niveau d'un certain nombre de leucocytes.

Ayant précisé de la sorte l'action exercée sur la cornée par la toxine et l'antitoxine diphtériques injectées chacune à part, l'auteur s'est attaché ensuite à étudier les effets des injections intra-cornéennes de ces deux produits agissant plus ou moins simultanément.

Après avoir déposé dans l'épaisseur de la cornée une goutte de sérum antidiphtérique, on introduisait dix minutes plus tard de la toxine diphtérique par le même orifice de ponction. On procédait aussi dans un ordre inverse sur d'autres animaux auxquels on injectait d'abord de la toxine diphtérique ; puis, dix minutes après, du sérum antitoxique. Dans les deux cas la cornée n'a présenté, au bout de deux jours, rien d'anormal à la simple inspection, sauf quelques stries opaques au niveau des piqûres ; mais, à l'examen microscopique, on pouvait déceler, dans le premier cas, des lésions propres à la toxine et, dans le second, des altérations caractéristiques de l'action du sérum antidiphtérique. Ainsi donc, dans ces deux groupes d'expériences, c'est la substance injectée en dernier lieu qui a produit des lésions histologiques de la cornée.

Enfin, dans une dernière série de recherches, M. Sélinov a pratiqué des injections intracornéennes d'un mélange de toxine et d'antitoxine préparé préalablement *in vitro*. Lorsque ce mélange contenait une quantité suffisante d'antitoxine pour neutraliser complètement l'action de la toxine, on ne remarquait, au bout de deux jours, aucune lésion apparente de la cornée. Dans le cas contraire, on constatait un détachement partiel de l'épithélium cornéen. A l'examen microscopique il existait, dans les deux cas, des altérations cornéennes qui, en certains points, relevaient de la toxine et dans d'autres étaient dues à l'antitoxine.

De ces faits M. Sélinov conclut que la toxine et l'antitoxine diphtériques, mises en contact l'une de l'autre, conservent leurs propriétés respectives et ne se neutralisent pas réciproquement alors même qu'on les mélange *in vitro*.

Note sur 327 cas de rougeole, par Sepet. *Médecine moderne*, 1899, n° 76. — L'auteur a pu observer à Marseille, pendant l'année 1899, une épidémie de rougeole très grave qui nécessita même l'ouverture d'un service spécial.

Sur ces 327 observations on compte 9 adultes, 58 enfants de 7 à 14 ans et 270 enfants au-dessous de 7 ans.

La *période d'incubation* dans les cas où il a été possible de retrouver le mode de contagion a varié entre 9 et 12 jours, les premiers symptômes d'invasion apparaissant en général le 10e jour. Contrairement à l'opinion de Bard on n'a pas remarqué qu'il y eût un rapport quelconque entre la durée de l'incubation et l'intensité de la rougeole.

Comme l'ont démontré il y a bien longtemps Mayr et Girard (de Marseille), on a pu constater que la rougeole était contagieuse pendant toute la durée de son évolution, mais surtout pendant les premières heures de l'invasion, alors que l'affection consiste en un simple catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique, la contagiosité s'atténuant et disparaissant même au moment de la période de desquamation.

Pendant la *période d'invasion* on a observé les signes habituels : catarrhe oculo-nasal et laryngo-bronchique, élévation de température, trouble généraux. Les *érythèmes prémorbilleux* ressemblant à des *rash* et ont été notés dans 5 cas. Les érythèmes ordinairement légers et fugaces apparaissaient le 1er ou le 2e jour de l'invasion comme le dit Deschamps et disparaissent avant l'éruption, ce sont des érythèmes scarlatiniformes ; nous avons vu un érythème ortié confluent surtout marqué à la face et aux extrémités. Le seul cas de rougeole hémorrhagique observé a été précédé d'une éruption purpurique, dès le 2e jour de l'invasion, les taches de purpura s'accompagnèrent de larges plaques ecchymotiques et la maladie se termina par la mort.

Le *signe de Flindt-Koplik* existait chez presque tous les malades ; l'apparition des petites vésicules punctiformes siégeant sur le voile du palais dès le 2e jour a été d'un grand secours et c'est grâce à ce signe seul qu'il a été possible de différencier l'érythème morbilleux de la

grippe qui régnait également à l'état épidémique et reproduisait les symptômes de la période d'invasion, jusqu'à la courbe thermique elle-même; la rémission que l'on observe au 2e jour de la rougeole rappelant assez exactement le tracé de la température grippale.

Pendant la *période éruptive* on a été frappé du grand nombre de rougeoles boutonneuses. Sur 9 adultes, 4 étaient atteints de cette forme qu'il était, du reste, facile de ne pas confondre avec une variole. Un seul cas fut d'un diagnostic plus épineux : c'était un cas de rougeole hémorrhagique.

En général, les formes boutonneuses accompagnaient les formes cohérentes et il existait toujours un rapport direct entre l'intensité de l'éruption et la gravité de la maladie.

Dans les cas évoluant sans complications la *température* commence à baisser le 2e jour de l'éruption en même temps que les macules commencent à pâlir, mais ce n'est que vers le 6e ou 7e jour qu'elle retombe franchement à 37°.

L'éruption a été en général suivie d'une *desquamation* très légère, à part un cas où l'on observa une exfoliation par larges lambeaux épidermiques, exfoliation surtout marquée sur la face et sur le tronc.

Les rechutes et les récidives. — La rechute, c'est-à-dire la réapparition de la maladie produite par le même germe qui n'a pas épuisé toute sa virulence, a été observée dans un seul cas que voici :

Un garçon âgé de 10 ans, atteint d'une rougeole grave à forme ataxo-adynamique, sans complications broncho-pulmonaires ou autres. Quinze jours après le début de la maladie et cinq jours après la chute de la température, nouvelle ascension thermique à 39°,2, qui nous fait craindre le début d'une broncho-pneumonie, puis réapparaissent tous es signes de la période d'invasion et enfin, le 4e jour, une éruption cohérente qui en éclairant le diagnostic fit cesser nos alarmes.

Malgré l'opinion de Barbier et de Trafonowsky et surtout de Saint-Philippe (de Bordeaux), l'auteur croit que la rougeole confère toujours l'immunité et que, à part certains cas exceptionnels, cette immunité ne s'affaiblit pas avec le temps; aucun des malates adultes n'avait eu la rougeole; et sur le chiffre énorme de 327 cas, c'est à peine si on peut signaler deux cas d'enfants ayant déjà été atteints de rougeole diagnostiquée par des médecins compétents. Ce qui a pu faire croire à la fréquence de la rechute de la rougeole, c'est la grande quantité d'érythèmes rubéoliques, roséole, éruptions médicamenteuses

par intoxication, rash si fréquents dans l'enfance et que très souvent l'on ne prend pas la peine de différencier.

Complications. — Comme dans toutes les épidémies, ce sont surtout les complications du côté des voies respiratoires qui sont venues assombrir le pronostic. Contrairement à une épidémie précédente, où l'on avait observé un grand nombre de cas de laryngite striduleuse, on n'a noté qu'un seul cas véritable foudroyant de croup non diphtérique.

Il s'agit d'un garçon âgé de 28 mois; au cinquième jour d'une rougeole cohérente avec une température très élevée : 40°,2, éruption de mauvaise nature, coloration très pâle; est pris tout à coup de dyspnée laryngée avec inspiration sifflante, tirage sous-sternal, toux croupale; face œdématiée, très pâle, lèvres bleuies; pas de fausses membranes dans la gorge où l'énanthème est très apparent.

On pratique l'intubation, on injecte à tout hasard 20 c.c. de sérum de Roux et on recueille avec un porte-ouate laryngien un peu des exsudats pour en faire un ensemencement. Après l'intubation, qui fut très difficile, la respiration devint meilleure, mais l'état général resta bien mauvais. L'enfant succomba cinq heures après le début des accidents laryngiens, emporté surtout par les phénomènes d'intoxication.

L'examen bactériologique donna le résultat suivant : Streptocoques, pas de bacille de Lœffler, un long bacille non différencié.

A côté de ce cas de croup non diphtéritique, l'auteur cite encore une observation de réveil de la diphtérie chez un enfant ayant été atteint trois mois auparavant.

L'auteur signale encore l'absence totale des lésions anciennement observées dans la cavité buccale; noma, stomatites, ulcérations; l'antisepsie rigoureuse de la bouche prescrite à tous ces malades a dû nous donner ce résultat.

Au sujet des complications broncho-pulmonaires qui font partie du cortège de toute épidémie de rougeole l'auteur signale deux faits particulièrement intéressants.

D'abord, pendant les deux premiers mois de l'épidémie, la rougeole se montra bénigne, l'arbre respiratoire fut en quelque sorte épargné, bien que l'on fût au mois de janvier et février; sur 180 malades 2 seulement succombèrent, l'un de méningite, l'autre de broncho-pneumonie. Il en fut tout autrement pendant les deux mois suivants : on vit à cette époque une épidémie de grippe se développer parallèlement à celle de rougeole et immédiatement celle-ci augmenta de gravité;

on observa alors des cas de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie et de ce fait on enregistra 24 décès sur 157 cas observés.

Un deuxième fait qui a attiré l'attention de l'auteur est celui de l'excessive gravité des complications pulmonaires précoces; en effet, sur 7 malades chez lesquels, par un examen attentif, il a été possible de déceler un foyer même minime d'hépatisation avant la période éruptive, on nota 7 décès. Les broncho-pneumonies prééruptives auraient donné un pronostic absolument et irrémédiablement fatal; au contraire, il a semblé que les affections pulmonaires perdaient de leur gravité à mesure que leur début s'éloignait de la période éruptive.

Le fait de la gravité excessive des broncho-pneumonies du début n'était du reste pas inconnu et H. Roger et Barbier ont suffisamment insisté sur ce point.

Les broncho-pneumonies ont présenté toutes les formes: 1° bronchite capillaire, le véritable catarrhe suffocant de Laënnec, forme suraiguë, rapidement et toujours mortelle; 2° forme aiguë, broncho-pneumonie disséminée, très grave, mais guérissant quelquefois; 3° forme subaiguë à évolution très lente, faisant songer à la tuberculose, l'autopsie ou la guérison démontrant l'inanité de cette hypothèse.

L'auteur note encore comme suite de la rougeole un cas de *méningite tuberculeuse*. Malheureusement, l'absence d'autopsie et l'insuccès de la ponction lombaire de Quincke ne permettent pas d'affirmer la nature de cette maladie; c'est, du reste, la seule complication relevée du côté du système nerveux.

Les *complications rénales* ne s'observent que très rarement dans les rougeoles pures. Kassowitz et Henoch ont pourtant observé tous les signes de la néphrite aiguë avec anasarque, albuminurie abondante, signes d'urémie. L'auteur a eu deux malades atteints de la même façon, mais les phénomènes rénaux n'apparurent qu'au cours d'une broncho-pneumonie qui fut, du reste, mortelle; dans ces deux cas, la quantité d'albumine était considérable, et avant la mort il y eut de l'anurie et du myosis. L'auteur a du reste repris les recherches de MM. Guinon et Auclair et chez 43 malades il a examiné journalièrement les urines; ces malades ne présentaient aucune infection surajoutée; 19 fois il a constaté la présence de l'albumine dont la quantité variait de quelques centigrammes à 1 et même 2 grammes; l'albumine se montrait surtout et était plus abondante au moment de la période d'éruption et disparaissait en général d'une façon progressive; dans

3 cas pourtant, près d'un mois après l'éruption, l'on décelait encore quelques traces par le réactif de Tanret.

En dehors de ces faits, on a observé du côté des *organes génito-urinaires* un cas de vulvite ulcéreuse gangrenée.

Du côté des *yeux,* les lavages aseptiques fréquents ont fait que l'on n'a observé aucun cas de conjonctivite muco-purulente; quelques conjonctivites catarrhales bénignes ont eu chez des enfants lymphatiques une marche traînante; en revanche on a noté un cas de conjonctivite diphtéritique.

Sur les organes des sens, on a encore observé quatre cas d'*otite* suppurée, apparue dans la convalescence et ayant évolué d'une façon tout à fait insidieuse, mais se faisant pourtant remarquer par leur persistance.

Dans cette épidémie, le *tube digestif* a été remarquablement épargné; on n'a vu, en effet, qu'un seul cas d'entérite cholériforme chez un nourrisson de 15 mois, complication produite par l'administration intempestive d'un vomitif. Ce cas a du reste guéri.

L'*enveloppe cutanée* a payé son tribut ordinaire; on a vu des abcès sous-cutanés, des furoncles et surtout des éruptions d'impétigo. Dans le quartier de la Douane, on en a observé une véritable épidémie sans toutefois observer de véritables gangrènes, à part un cas de sphacèle de la vulve.

Notes cliniques sur la rougeole, par H. Gripat. *Arch. méd. d'Angers,* 1900, n° 2. — L'auteur apporte dans ce travail quelques faits relatifs à la clinique de la rougeole.

Le premier est un cas de contagion à distance. Une mère demeurant à Angers lisait une lettre de sa belle-sœur demeurant dans les Côtes-du-Nord, laquelle lettre se terminait ainsi : « J'écris ayant sur les genoux ma fille qui commence la rougeole. » La dame d'Angers avait également, pendant qu'elle lisait cette lettre, sa fille sur les genoux, et celle-ci, ayant saisi l'enveloppe, s'amusait avec elle et la portait à sa bouche. Aussitôt, lettre et enveloppe sont jetées au feu. Malgré cela, une douzaine de jours après, l'enfant d'Angers avait une éruption de rougeole indiscutable. En ce moment-là, il n'y avait pas d'autres cas connus de la même maladie dans cette ville.

Le second fait est un symptôme concernant le diagnostic précoce de la rougeole.

L'auteur a notamment constaté que pour ce qui est de l'éruption conjonctivale, c'est la partie palpébrale inférieure qui est prise tout d'abord, avant la partie oculaire. La caroncule est toujours rouge avant la conjonctive qui recouvre la sclérotique. En faisant porter le regard de l'enfant en dehors, on constate que ladite caroncule fait une tache rouge et qu'elle est plus saillante qu'à l'état normal, parce qu'elle a augmenté d'épaisseur.

De plus, si on regarde l'enfant de face, on s'aperçoit bien souvent que le bord de la paupière inférieure est liséré d'un mince filet rouge qui tranche sur la blancheur du globe oculaire. Cela tient à ce que la conjonctive tuméfiée de la paupière inférieure s'est allongée et vient déborder derrière les glandes de Meibomius, comme fait la doublure d'un vêtement plus longue que l'étoffe. Le liséré rouge donne à l'œil de l'enfant un aspect plus brillant et plus vif que de coutume. Grâce à ce signe, il est parfois très facile de faire le diagnostic à distance.

En terminant, l'auteur cite trois cas de rougeole qui présentaient une éruption tellement intense que l'erreur de diagnostic était possible, et la confusion avec l'érysipèle fort facile.

Les taches de Koplik dans la rougeole, par WIDOWITCZ. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, nº 37. — A l'occasion d'une épidémie de rougeole qui a dernièrement sévi à Gratz (Autriche), l'auteur a étudié la valeur diagnostique de ces taches blanches bleuâtres qui apparaissent sur la muqueuse des lèvres et des joues pendant la période prodromique et connues sous le nom de signe de Koplik.

L'auteur a recherché le signe de Koplik dans 158 cas de rougeole. Il existait dans 140 cas (88,61 p. 100 des cas) et a fait défaut dans 18 autres (11,39 p. 100 de cas). Sur les 140 cas dans lesquels il fut trouvé il coexistait, dans 115, avec d'autres symptômes prodromiques qui confirmaient le diagnostic de rougeole ; par contre, dans les 25 autres cas, il existait seul, en dehors de tout autre symptôme prodromique.

Ainsi donc, il résulte déjà de cette petite statistique qu'il est impossible d'attribuer une valeur absolue et toute particulière au signe de Koplik, puisqu'il fait défaut dans un dixième des cas, et, le plus souvent, coexiste avec d'autres symptômes prodromiques de la rougeole.

Ce qui enlève encore au signe de Koplik la valeur qu'on lui a attribuée, c'est que, suivant l'auteur, il s'observe encore dans plusieurs affections autres que la rougeole. Ainsi l'auteur l'a rencontré 10 fois sur 135 cas de rubéole, puis dans un cas d'angine folliculaire et dans un autre de laryngite striduleuse.

Diagnostic précoce de la rougeole, par Rolly. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, nº 38. — L'auteur a recherché le signe de Koplik (exanthème buccal prééruptif) dans 78 cas de rougeole. Ce signe existait chez 24 enfants six heures à quatre jours avant l'éruption.

Chez ces 24 enfants on a trouvé, en outre, au premier jour de l'observation, 6 fois une conjonctivite légère, 8 fois de la bronchite plus ou moins grave, 7 fois de la rhinite, 5 fois de la gastro-entérite dont 2 avec vomissements.

L'exanthème buccal occupait, le plus souvent, la face interne des joues, à la hauteur des molaires, quelquefois la face postérieure des lèvres ; dans aucun cas, il n'existait sur le voile du palais, la voûte palatine ou la langue.

Les dimensions de ces taches étaient très variables : au début, elles ne dépassaient ordinairement pas celles d'une tête d'épingle, et, à ce moment, ces taches se présentaient sous forme de petits points arrondis, nettement délimités, légèrement saillants, de couleur bleuâtre, entourés d'une auréole rouge. Les jours suivants, ces points augmentaient de volume, devenaient plus saillants ; les bords perdaient de leur netteté. tandis que l'auréole inflammatoire se dessinait d'avantage. Enfin, vers la fin, ces taches pâlissaient et disparaissaient sans trace de lésion de la muqueuse. Jamais ces taches ne devenaient confluentes. Leur nombre variait de 6 à 20.

L'aspect de ces taches est tellement caractéristique que la confusion avec tout autre exanthème buccal n'est guère possible. Leur durée varie entre deux et six jours. Dans 1 cas seulement, elles ont persisté pendant sept jours.

Les taches de Koplik ont fait défaut dans 11 cas de rougeole. Sur ces 11 enfants, 2 ont été vus vingt-quatre heures avant l'éruption, 1 pendant l'éruption ; les 8 autres ont été vus un à quatre jours après l'éruption ; chez quelques-uns d'entre eux, les taches de Koplik ont pu déjà disparaître au moment de l'examen.

La recherche du signe de Koplik dans la scarlatine, la suette miliaire, la bronchite fébrile, la pneumonie, les angines, la diphtérie, la stomatite apteuse, les exanthèmes scarlatiniformes, etc., a constamment donné des résultats négatifs.

L'auteur en conclut que le signe de Koplik constitue un moyen précieux de diagnostic précoce de la rougeole.

Deux cas de rougeole avec infection secondaire, par M. A. Baginsky.

Arch. f. Kinderheilk., vol. XXVII, et *Sem. méd.*, 1900. — L'auteur relate deux faits de rougeole chez de petits enfants, dans lesquels le processus morbilleux s'est compliqué d'une infection secondaire ayant provoqué des symptômes insolites, et dont l'agent pathogène a pu être déterminé.

La première de ces observations se rapporte à une petite fille âgée de 11 mois, chez laquelle, à la période de déclin d'une coqueluche de moyenne intensité, on vit apparaître des signes certains de rougeole. Au bout de trois à quatre jours, alors que l'exanthème avait pâli et que la desquamation commençait à se produire, la fièvre se maintenant toujours à 40° environ, on constata une broncho-pneumonie, ainsi que l'apparition sur le dos, sur les fesses et à la région anale, de quelques vésicules remplies de sérosité louche contenant des diplocoques à l'état de culture pure ; au pourtour de ces éruptions bulleuses, la peau présentait une infiltration de consistance dure. Ces éléments éruptifs se transformèrent bientôt en ulcères gangréneux profonds et arrondis, taillés comme à l'emporte-pièce, et l'enfant ne tarda pas à succomber dans le collapsus. A l'autopsie on trouva une broncho-pneumonie double avec épanchement pleurétique purulent à gauche, pleurésie séro-fibrineuse à droite, médiastinite purulente et péricardite. L'examen bactériologique du sang extrait du cœur au moyen d'une ponction immédiatement après la mort a donné un résultat négatif, mais les lymphatiques des poumons et le tissu interalvéolaire renfermaient des diplocoques analogues à ceux qu'on avait décelés dans la sérosité des éruptions bulleuses, et qui se sont montrés très virulents pour la souris.

Ainsi donc, on a eu affaire dans ce cas à une rougeole compliquée d'éruptions phemphigoïdes avec nécrobioses profondes de la peau, et dues à un diplocoque.

M. Baginsky estime que lorsque dans la rougeole l'exanthème revêt une forme bulleuse, il s'agit, probablement, d'un processus infectieux mixte. Cependant, l'agent pathogène de l'infection surajoutée n'est pas toujours le même, ainsi que le montre la seconde observation : il s'agissait également d'une petite fille âgée de 18 mois, chez laquelle trois jours avant le début d'un exanthème incontestablement morbilleux on remarqua des bulles de pemphigus disséminées sur tout le corps et qui continuèrent à se produire dans la suite. L'enfant ayant succombé à l'épuisement après avoir présenté de la contracture spasmodique des bras, on trouva à l'autopsie une méningite purulente avec thrombose du sinus longitudinal. En outre, on put constater l'existence d'une

broncho-pneumonie caséeuse double, ainsi que de tubercules miliaires dans les poumons et d'une péritonite tuberculeuse. La sérosité des éruptions bulleuses, examinée pendant la vie de l'enfant, le sang, le foie, la rate et les poumons renfermaient des streptocoques pyogènes très virulents pour la souris.

Bien que ce cas ait été compliqué de tuberculoses pulmonaire et péritonéale, il n'en est pas moins certain qu'on se trouvait ici un présence d'une infection mixte par le microbe encore inconnu de la rougeole et par le streptocoque pyogène, ce dernier ayant déterminé les éruptions bulleuses.

Développement simultané de la rougeole et de la scarlatine chez un enfant, par Rolly. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. 4, p. 400. — Une fillette de deux ans est prise brusquement de fièvre avec inappétence, vomissement, conjonctivite et rhinite. Le lendemain apparait une éruption scarlatineuse typique, et au troisième jour une éruption de rougeole non moins typique. Au sixième jour l'exanthème rubéolique devient légèrement atypique, et au huitième jour l'exanthème scarlatineux commence à pâlir, tandis que celui de la rougeole prend une coloration brunâtre. Au dixième jour survient la desquamation en larges bandeaux et en même temps apparait une série de furoncles.

L'enfant guérit.

Les cas dans lesquels les deux exanthèmes apparaissent presque simultanément sont très rares. En éliminant ceux dans lesquels les deux éruptions sont séparées par un intervalle de plus de trois jours, l'auteur ne trouve dans la littérature que cinq cas semblables au sien : ce sont les cas de R. Blache, Monti, Kohn, Steiner et Stiller.

Épidémie de rubéole et d'érythèmes infectieux, par Ad. Schmid. *Wien. klin. Wochenschr.* 1899, n° 47. — L'auteur a eu l'occasion d'observer, à a clinique d'Escherich, 88 cas de rubéole pendant la récente épidémie qui s'est manifestée à Graz où elle a persisté du mois de décembre 1898 au mois de septembre 1899. Les nombreux cas qu'il a observés lui ont permis de constater, à son tour, l'autonomie de la rubéole, qui, souvent encore, est confondue avec la rougeole.

L'éruption de la rubéole revêt deux formes : tantôt on ne trouve que de petites efflorescences, tantôt les macules sont étendues en surface ; quelquefois les deux coexistent sur le même malade. Dans les cas particulièrement typiques, on voit tout le corps couvert de taches rouges

dont les dimensions varient de celles d'un grain d'avoine à celles d'une lentille, les unes saillantes, d'autres ne dépassant pas la surface de la peau, les deux s'effaçant sous la pression du doigt. Les contours de ces taches sont irréguliers, et les taches elles-mêmes sont plus ou moins rapprochées les unes des autres, mais sans devenir confluentes, et laissent ordinairement entre elles des espaces où la peau a conservé son aspect normal. Tandis que les petites taches rappellent beaucoup celles de la scarlatine, les grosses ressemblent à s'y méprendre à l'éruption de la rougeole.

Dans un grand nombre de cas, l'exanthème de la rubéole peut être précédé de symptômes prodromiques et disparait ordinairement au bout de deux ou trois, tout au plus au bout de quatre jours. Il y a ensuite une desquamation furfuracée. Dans d'autres cas, l'apparition de l'exanthème est accompagnée de fièvre, qui, parfois, monte à 39°, mais ne persiste pas ordinairement plus d'un jour.

Dans certains cas où l'exanthème était très net, on trouvait une rougeur très marquée sous forme de stries ou de placards, sur la muqueuse des joues, des lèvres et du voile du palais. La muqueuse du pharynx était, dans ces cas, simplement hyperémiée. Les manifestations du côté d'autres muqueuses (conjonctivite, bronchite, coryza) faisaient complètement défaut dans un certain nombre de cas et existaient, par contre, dans d'autres.

Enfin, chez presque tous les malades, il existait une tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux, rétro-auriculaires et sous-maxillaires.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel avec la rougeole, l'auteur cite comme absolument décisive l'absence du signe de Koplik et de la diazoréaction de l'urine dans la rubéole, et la présence pour ainsi dire constante de ces deux phénomènes dans la rougeole.

Au cours de cette épidémie de rubéole, l'auteur a encore observé 16 cas d'un érythème particulier qu'il désigne sous le nom d'érythème infectieux. Cet érythème se distinguait de la rubéole par le caractère polymorphe de l'éruption. Il apparaissait sur la face, se propageait ensuite au tronc et aux membres et persistait aux coudes et aux genoux quand l'éruption était déjà effacée au niveau des autres parties du corps. Morphologiquement, il rappelait surtout l'érythème polymorphe exsudatif d'Hebra. Son autonomie était prouvée par ce fait, qu'il a été plusieurs fois observé chez des enfants ayant eu la rougeole, ou la rubéole, ou les deux à la fois ; sa gravité était nulle.

Congrès international de Médecine.

PROGRAMME DE LA SECTION DE MÉDECINE DE L'ENFANCE

Président d'honneur : M. BERGERON.

Président : M. GRANCHER.

Vice-présidents : MM. CADET DE GASSICOURT et SEVESTRE

Secrétaire : M. MARFAN.

Secrétaire adjoint : M. L. GUINON.

Membres : MM. D'HEILLY, HUTINEL, MOIZARD, COMBY, JOSIAS, NETTER, VARIOT, RICHARDIÈRE (Paris) ; BAUMEL (Montpellier) ; MOUSSOUS (Bordeaux) ; WEILL (Lyon) ; BÉZY (Toulouse) ; HAUSHALTER (Nancy) ; AUSSET (Lille).

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

2 août. — Séance d'ouverture.

3 août. — Séance du matin : Rapports sur la première question : *Allaitement artificiel :* MM. JACOBI (New-York) ; HEUBNER (Berlin) ; MONTI (Vienne) ; JOHANNESSEN (Christiania) ; VARIOT (Paris).

Séance du soir : Communications : FLACHS (Dresde) : *La clinique des nourrissons à Dresde ; son organisation, ses procédés et ses réformes dans l'alimentation.* — BÉZY (Toulouse) : *A propos des nourrices goitreuses.* — BARBELLION (Paris) : *De la valeur du lait de chèvre dans l'alimentation des enfants.* — JOHANNESSEN (Christiania) : *La mortalité des nourrissons en Norvège.* — LUBOMIR-NENADOVICS (Pancsova) : *L'enseignement élémentaire des préceptes de l'hygiène dans les écoles primaires.* — ZAVITZIANOS (Constantinople) : *Les enfants trouvés.* — ESCHERICH (Gratz) : *Morbidité des enfants aux différents âges (avec diagrammes).* — BÉZY (Toulouse) : *Quelques points de la loi Roussel.* — SZALARDI (Buda-Pest) : *Enfants assistés en Hongrie.*

4 août. — Séance du matin : Rapports sur la seconde question : *Infections et intoxications gastro-intestinales dans la première enfance (gastro-entérites des nourrissons).* — MM. EPSTEIN (Prague) ; F. FEDE (Naples) ; BAGINSKI (Berlin) ; ESCHERICH (Gratz) ; M. VARGAS (Barcelone) ; MARFAN (Paris).

Séance du soir : Communications : F. FEDE (Naples) : *Altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastro-intestinale dans l'atrophie primitive artificiellement produite sur les petits chiens.* — F. FEDE ET GALLO

DEI TOMMASI (Naples) : *Observations cliniques et expérimentales sur la désinfection intestinale chez les enfants.* — GALLO DEI TOMMASI (Naples) : *Recherches sur l'élimination des acides sulfo-conjugués chez les enfants.* — N. FEDE (Naples) : *Rôle du foie dans les infections gastro-intestinales d'origine toxique.* — PFAUNDLER (Gratz) : *Altérations des échanges nutritifs chez les nourrissons atteints de maladies gastro-intestinales.* — JEMMA (Gênes) : *Recherches sur la pathogénie de la gastro-entérite des nourrissons.* — PETRONE (G.-A.) (Naples) : *Recherches expérimentales sur les toxines du coli-bacille; recherches expérimentales sur le rôle protecteur du foie contre quelques alcaloïdes chez les animaux jeunes et âgés.* — D. DURANTE (Naples) : *Recherches expérimentales sur l'action des alcalins et des acides dans les entérites chroniques des enfants.* — VIOLI (Constantinople) : *La constipation des nouveau-nés.*

6 août. — Séance du matin : Rapports sur la troisième question : *Tuberculose des enfants du premier âge.* — MM. D'ESPINE (Genève); HUTINEL (Paris); MOUSSOUS (Bordeaux); RICHARDIÈRE (Paris). — Communications : MONCORVO (Rio-de-Janeiro) : *La tuberculose infantile à Rio-de-Janeiro.* — Küss (Paris) : *Origine de la tuberculose chirurgicale.*

Séance du soir : Assemblée générale.

7 août. — Séance du matin : Rapports sur la quatrième question : *Méningites aiguës non tuberculeuses :* MM. RAUCHFUSS (Petersburg) ; MYA (Florence) ; CONCETTI (Rome) ; NETTER (Paris). — Communications : Fr. CIMA (Naples) : *Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les méningites des nourrissons.* — G. FINIZIO (Naples) : *Étude clinique sur les réflexes chez les enfants dans les conditions normales et pathologiques.*

Séance du soir : Communications : GRANCHER (Paris) : *Antisepsie médicale à l'hôpital des Enfants-Malades.* — BOKAY (Buda-Pest) : *Traitement opératoire des rétrécissements cicatriciels à la suite de l'intubation.* — GEFFRIER (Orléans) : *L'écouvillonnage laryngo-trachéal dans le croup; présentation d'instruments.* — NETTER (Paris) : *Emploi du sérum anti-diphtérique à titre préventif dans un service de rougeoleux.* — Fr. CIMA (Naples) : *Sur la leucocytose dans la coqueluche ; leucocytes iodophiles dans les anémies des enfants.* — ARAOZ ALFARO (Buenos-Ayres) : *Coqueluches fébriles.* — CH. ROCA et DELMAS (Bordeaux) : *Action des bains d'air comprimé sur les quintes de coqueluche.* — T. GUIDA (Naples) : *De l'inoculation du vaccin animal ; dangers qui en dérivent ; technique de la préparation de la lymphe animale et méthode d'inoculation.*

8 août. — Séance du matin : Communications : JOUKOVSKY (Peters-

burg) : *Un cas très rare d'hydrocéphalie congénitale chez un nouveau-né par dégénérescence kystique de la glande pinéale.* — Escherich (Gratz) : *Érythème infectieux des enfants (avec présentation de dessins).* — Alvarez (Madrid) : *Quelques états toxiques post-infectieux de l'enfance.* — Comby (Paris) : *L'uricémie chez les enfants.* — Dauchez (Paris) : *Albuminurie cyclique des adolescents.* — H. Gillet (Paris) : *Albuminurie intermittente des jeunes sujets ; ostéo-arthropathie hypertrophiante de l'enfance ; cure de Quinquaud (emplâtre de calomel à demeure) dans la syphilis de l'enfance.* — Barbier (Paris) : *La gravité du rhumatisme aigu chez les enfants et la sévérité des lésions cardiaques consécutives.* — Bézy et Bauby (Toulouse) : *Suppurations de la plèvre chez l'enfant.*

Séance du soir. — Communications : Troïtzky (Kiew) : *Hippocrate médecin d'enfants.* — F. Fede (Naples) : *Nouvelles recherches sur la production sublinguale.* — Fr. Fede et G. Finizio (Naples) : *Recherches microscopiques et nouvelles observations de rachitisme fœtal.* — Ch. Leroux (Paris) : *Cure marine du rachitisme.* — P. Haushalter et L. Spillmann (Nancy) : *Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique.* — E. Chaumier (Tours) : *Réfutation de diverses théories de la pathogénie du rachitisme ayant cours actuellement ; exposé de la théorie infectieuse.* — Jemma (Gênes) : *Contribution à la pathogénie du sclérème des nouveau-nés.* — A. Jovane (Naples) : *Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie dans le premier âge.*

9 août. — Séance du matin : Communications diverses ; séance de clôture de la section.

Séance du soir : séance de clôture générale.

AVIS

Le fascicule d'août 1900 de la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* ne paraîtra qu'après la clôture du Congrès, et sera fusionné avec le fascicule de septembre.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

AOUT-SEPTEMBRE 1900

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900

RÉSUMÉS DES RAPPORTS

PRÉSENTÉS A LA

SECTION DE MÉDECINE DE L'ENFANCE

I. — PREMIÈRE QUESTION

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

L'allaitement artificiel.

— JACOBI (New-York). — Les analyses du lait humain ont donné des résultats différents ou contradictoires. Les unes y indiquent des modifications pour les différentes périodes de la lactation, les autres n'en indiquent pas ; de même, on a admis ou approximativement apprécié les changements apportés par la menstruation, par l'alimentation, par la maladie ; on les a rarement mesurés. On n'a pas suffisamment élucidé la nature simple ou composée de la substance protéique. Si ce lait possède en outre une qualité essentielle et vitale, la chimie ne l'a pas encore reconnue. C'est pourquoi, devant cette incertitude, on a indiqué tant de moyens différents pour remplacer le lait humain, et que des chimistes ou même de célèbres cliniciens ont expérimenté tant de produits commerciaux. Si le lait de femme était un corps toujours identique, on serait en droit de rechercher une substance exactement équivalente. Mais la nature est plus libérale que les chimistes et diversifie davantage ses produits. Le lait est quelquefois amélioré, quelquefois détérioré par la chaleur. Exposés dix ou quinze minutes à la température de 68° à 70°, le B. coli et le B. lactis aerogenes sont détruits ; exposés plus longtemps à la chaleur, les germes pathogènes sont tués ; à 80°, l'albumine se coagule, l'odeur et la saveur du lait

sont modifiées ; même à 70°, la caséine est modifiée, de sorte que sa valeur marchande est diminuée. L'ébullition fait déposer une partie de l'albumine, détruit la lécithine, altère chimiquement et physiquement les substances grasses. L'ébullition prolongée exagère encore les transformations de la caséine et des nucléines. Pour détruire les spores résistantes, il faut maintenir une température élevée pendant quelques heures ; d'ailleurs, leur nocivité n'est pas complètement démontrée.

Bouilli, stérilisé ou pasteurisé, le lait de vache ne reproduit jamais le lait humain ; sans être un agent curatif, il présente le grand avantage de ne contenir ni ferment, ni germe pathogène ; c'est pourquoi il devient indispensable dans les grandes villes et pendant certaines épidémies, enfin chaque fois qu'il est impossible ne se procurer du lait frais et pur. Lorsqu'il constitue exclusivement l'alimentation d'un enfant, le lait de vache, coupé ou non d'eau, est susceptible de déterminer la constipation, la diarrhée, le rachitisme ou le scorbut. Pour réaliser l'action antibactérienne, la chaleur doit être suivie d'un refroidissement rapide, mais non de la congélation. Dans l'allaitement artificiel, surtout pour le nouveau-né, la composition hétérogène du lait de vache rend nécessaire la dilution de ce lait. Et même les enfants nourris au sein, lorsque le lait maternel n'est pas suffisant, doivent recevoir de l'eau pour prévenir la perte de poids, la néphrite et la lithiase rénale, ces deux affections étant fréquentes, surtout la néphrite. L'ingestion de grandes quantités de liquide ne diminue pas la motilité de l'estomac, et ne provoque pas la dilatation de l'organe, d'abord parce que l'enfant normal n'est pas glouton, et aussi parce que l'absorption suit immédiatement l'ingestion. La digestion de la caséine du lait de femme est aussi facile ou moins facile, selon ces observateurs, que celle de la caséine du lait de vache. Quand le lait de vache est dilué avec une décoction de céréales, la caséine se précipite en flocons finement divisés ; mais certains auteurs soutiennent que les céréales n'ont pas plus d'effet que l'eau. Et cependant ces mêmes auteurs pensent que la dilution hydrique du lait de vache est nécessaire. Cette contradiction est écartée par ceux qui recommandent l'usage des farines dextrinées pour le coupage du lait de vache. La quantité de substances amylacées, que contiennent les céréales, a été par erreur considérée comme non digestible, malgré les nombreuses expériences qui ont prouvé le contraire. Les décoctions de céréales conviennent pour diluer l'excès de caséine du lait de vache. Le lactose est partiellement absorbé dans l'estomac, partiellement dans l'intestin, partielle-

ment transformé en acide lactique ; il est nécessaire à la digestion, et est antiseptique. Mais il est impossible d'en donner une quantité équivalente dans ses effets à ceux que produisent les farineux. En outre, les peptones du lait se détruisent par la fermentation acide. C'est pourquoi le sucre de lait ne doit pas être donné en grande quantité, mais les autres hydrates de carbone peuvent le remplacer. On doit se servir du sucre de canne, car le lait de vache, qui constitue l'allaitement artificiel, contient assez de lactose pour la digestion. En outre, il existe dans l'intestin de l'enfant un ferment qui transforme le sucre de canne et le rend absorbable; et enfin tous les hydrates de carbone ont le même pouvoir de préserver l'albumine de la putréfaction.

La graisse est ajoutée au lait de vache dans le but d'augmenter ses propriétés nutritives (en empêchant la perte de la graisse et de l'albumine dans les tissus) et de diviser la caséine en particules minimes.

Il faut se souvenir cependant que même le lait de la femme contient souvent assez de graisse pour causer de la diarrhée ; que les selles normales de l'enfant contiennent de la graisse pure en quantité considérable. Les globules de graisse du lait de vache sont plus grands, moins abondants et moins absorbables que ceux du lait de femme ; ces deux variétés de graisse ne sont pas chimiquement semblables. Enfin, quand l'enfant est nourri au lait de vache, les urines contiennent souvent de l'ammoniaque, et l'intestin des substances toxiques.

Les substances minérales sont différentes dans le lait de vache et dans le lait de femme. L'addition de chlorure de sodium au lait de vache est requise pour des raisons physiologiques et chimiques.

Il est préférable de préparer soi-même le lait, dans l'allaitement artificiel, plutôt que de l'acheter dans le commerce. En effet, la séparation et la reconstitution des parties constituantes du lait de vache par des moyens mécaniques est un procédé d'une valeur douteuse. L'expérience du médecin et du public valent en général au moins autant que les théories émanées des laboratoires ou développées dans la littérature médicale, qui ne reposent que sur des faits sans jugement.

L'alimentation artificielle des nourrissons.

— O. HEUBNER (de Berlin). — On ne peut établir scientifiquement un procédé d'alimentation artificielle des nourrissons que par l'étude du nourrisson sain et né à terme, et non par celle du nourrisson

malade. De même que l'on ne pourrait se baser sur la diète d'un malade pour régler le régime d'un ouvrier sain, de même on ne peut conclure d'échecs ou de succès obtenus sur des enfants dyspeptiques, à la meilleure manière d'alimenter le nourrisson normal. C'est cependant ce que font encore fréquemment les médecins, sans doute parce qu'ils ont le plus souvent affaire à des enfants malades. C'est pourquoi nous ne possédons pas une somme relativement importante de documents, qui puissent scientifiquement servir à établir la méthode la plus rationnelle d'alimentation artificielle. Chaque année des centaines de mille d'enfants sont nourris artificiellement avec succès pendant leur première année ; et pourtant les observations poursuivies longtemps, de manière à nous renseigner sur le mode qualitatif et quantitatif de l'alimentation artificielle quotidienne d'enfants dont la croissance s'est bien effectuée, ne sont pas aussi exactes que celles qui concernent l'allaitement maternel. Voilà pourquoi nous trouvons sur cette question plus d'idées théoriques que de faits probants.

Mais, de tout temps, le bon sens des nourrices a compris que rien ne pouvait mieux remplacer le lait de femme que le lait animal, ce que confirme l'analyse chimique. Celle-ci montre, en effet, que le lait de nos animaux domestiques, surtout de la vache et de la chèvre (du moins, en ce qui concerne les principes nutritifs), ne diffèrent pas plus du lait de femme que les diverses sortes de viande ne diffèrent entre elles : ainsi en est-il des viandes de porc et de bœuf, que l'enfant comme l'adulte mange cependant alternativement ou successivement. Leur valeur nutritive générale, leur énergie potentielle sont dans les deux cas à peu près les mêmes (650 à 700 calories par litre).

L'intestin du nourrisson sain est capable de digérer le lait de vache tout aussi bien que le lait de femme. Seulement, le travail digestif est plus grand dans le premier cas que dans le deuxième, car les grosses molécules protéiques exigent un effort digestif plus considérable que les petites molécules hydrocarbonées ; or, la composition du lait de vache est surtout riche en molécules protéiques, celle du lait de femme en molécules hydrocarbonées. Il en résulte qu'une plus grande quantité de résidus reste dans les intestins après la digestion du lait animal qu'après celle du lait de femme. Mais toutes les recherches faites jusqu'ici sur les échanges organiques du nourrisson démontrent que celui-ci est parfaitement capable de trouver la ration d'entretien nécessaire dans le lait de vache, pourvu qu'il en absorbe la quantité équivalente à celle que lui livrerait le sein maternel au temps corres-

pondant du développement. Naturellement, cette quantité varie entre certaines limites physiologiques.

L'allaitement artificiel doit ne pas dépasser cette juste mesure du dosage quotidien exact du lait animal, coupé ou non, mêlé ou non avec tel ou tel ingrédient.

C'est d'abord la détermination de règles exactes qui présente les plus grandes difficultés de l'alimentation artificielle.

D'autres difficultés de l'alimentation artificielle proviennent des dangers d'infection et de décomposition, auxquels le lait animal se trouve exposé avant son ingestion même; le lait maternel est prémuni contre ces dangers. On n'a appris à les éviter dans l'allaitement artificiel, que depuis que l'on a compris l'insuffisance de la propreté macroscopique et la nécessité de l'asepsie. En cette matière, la fabrication du lait stérilisé constitue le plus grand progrès du siècle. Pour réaliser cette condition d'une manière satisfaisante on n'a pas besoin de chauffer le lait une demi-heure à 100°; il suffit de le faire bouillir pendant cinq minutes, dix au plus. Et même un lait chauffé pendant vingt-cinq minutes à 65° paraît subir une stérilisation parfaite sans présenter les modifications fâcheuses de sa saveur et de sa valeur nutritive (Forster).

Si nous avons à nourrir artificiellement un nourrisson dyspeptique, c'est une tout autre affaire. Ici, le pouvoir de l'intestin est troublé, ainsi que les modifications régulières des substances nutritives. C'est pourquoi l'énergie, acquise par l'élaboration des mêmes ingesta, est plus faible qu'à l'état normal. D'après des recherches de ces dernières années, ce n'est pas la protéine qui semble présenter les plus grandes difficultés, comme on le croyait il y a peu de temps, mais la graisse du lait. Au reste, ce fait est conforme à ce qu'ont montré les travaux analogues poursuivis chez l'adulte. Mais la trop grande proportion de matières azotées dans le lait peut également devenir dangereuse; et même le sucre, s'il n'est pas parfaitement brûlé, peut porter obstacle aux bons effets de l'alimentation.

Maintenant, le régime doit chercher à atteindre le but par une voie indirecte. On doit diminuer la quantité de graisse et de substances protéiques du lait en le diluant au tiers avec de l'eau bouillie; et, pour compenser la diminution énergique ainsi réalisée, augmenter la quantité de sucre jusqu'à ce qu'elle corresponde à celle du lait maternel (7 p. 100). Outre cela, on peut encore enrichir le lait moins concentré que le lait naturel par un autre hydrate de carbone. Dans ce but, la

soupe à la farine de biscotte est bien préférable à la simple farine (d'orge, ou de froment, ou d'avoine, ou de riz).

De plus, on peut essayer de faciliter la digestion des substances azotées par une digestion artificielle préalable (lait peptonisé, lait de Voltmer, de Backhaus et autres en Allemagne).

D'autres médecins préfèrent diminuer seulement la quantité de substances protéiques du lait, tandis qu'ils cherchent à conserver la quantité originelle de graisse, en centrifugeant le lait dilué, de manière à obtenir 1 p. 100 de caséine, et 3 p. 100 de graisse (Gœrtner's Fettmilch) ou, en ajoutant des quantités exactement mesurées de crème au lait dilué (mélanges de Biedert) ou au petit lait (Monti).

Enfin, on a aussi remplacé avec succès le sucre de lait par un autre sucre plus parfaitement brûlé par les tissus de l'organisme, le maltose (Liebig's Suppe, Keller's Malzsuppe).

Voilà les principes les plus importants, qu'on a le plus souvent appliqués jusqu'ici pour la préparation des laits artificiels pour nourrissons débilités et malades.

On réussit avec l'une ou l'autre des méthodes indiquées, mais en tâtonnant ; nous n'avons pas encore dépassé ce stade d'action thérapeutique. Si toutes donnent des échecs, c'est toujours au lait maternel qu'on revient ; il est encore supérieur à tous les procédés d'alimentation artificielle, lorsqu'il s'agit d'une maladie grave.

Les principes scientifiques pour la production d'une nourriture équivalente au lait de femme.

— MONTI (Vienne). — Les méthodes d'alimentation artificielle des nourrissons employées jusqu'aujourd'hui ne sont pas susceptibles de remplacer l'alimentation au lait de femme. Toutes les méthodes connues d'alimentation artificielle ont tâché de faire disparaître les différences entre le lait de femme et celui de vache en ne visant que l'une ou l'autre de ces différences, mais aucun des procédés n'a eu en vue la composition totale de la nourriture d'une façon uniforme. Une méthode d'alimentation artificielle équivalente à l'alimentation au lait de femme doit viser toutes les différences entre le lait de vache et celui de femme. Le lait de vache employé pour l'alimentation artificielle doit être rapproché autant que possible de la composition du lait de femme. Dant ce but il faut prendre en considération les points suivants :

1. L'acidité de la nourriture artificielle doit être la même que celle du lait de femme. Dans toutes les méthodes d'alimentation artificielle, on peut abaisser l'acidité du lait de vache jusqu'à celle du lait de femme par l'addition de carbonate de potasse.

2. La coagulation de la nourriture artificielle par l'action de la présure doit avoir lieu dans le même délai et de la même manière que celle du lait de femme. Dans ce but, on mêle des quantités égales de lait de vache et de petit-lait et on abaisse l'acidité du mélange par du carbonate de potasse.

3. Les matières albuminoïdes doivent se comporter dans le lait de vache de la même façon que dans le lait de femme. Dans ce but, on réduit par le coupage la quantité de caséine et celle des matières albuminoïdes solubles du lait de vache à celle du lait de femme et on tâche d'établir la même proportion entre la caséine et l'albumine soluble que dans le lait de femme. Ce but ne peut pas être atteint par les méthodes ordinaires et ne peut être obtenu que par le coupage du lait de vache avec du petit lait.

4. La caséine du lait de vache se comporte vis-à-vis d'acides et de sels autrement que celle du lait de femme. Cette différence disparaît lorsqu'on ajoute une quantité suffisante d'albumine soluble et d'alcali. Cela peut être obtenu en partie par le coupage avec du petit lait, tandis que les autres méthodes n'exercent aucune action à ce point de vue. D'après mes expériences de digestion, l'utilisation des albumines dans le mélange de lait et de petit lait est presque égale à celle du lait de femme.

5. La quantité de graisse doit être la même dans le lait de vache que dans celui de femme. Par le simple coupage à l'eau la quantité de graisse est diminuée et la proportion entre les graisses et les albumines nécessaire pour la digestion devient encore plus défavorable. L'addition d'une quantité proportionnelle de graisse de lait de vache est plutôt nuisible, car le lait de vache contient relativement beaucoup d'acide gras volatils (vers 70 pour 100) et relativement peu d'acides gras non volatils (vers 0,3, à 0,4 pour 100). C'est pourquoi le nourrisson ne peut pas utiliser les graisses du lait de vache de la même manière que celle du lait de femme ; cette graisse ajoutée passe en majeure partie dans les selles sans être digérée et donne lieu par son séjour prolongé dans l'intestin à des auto-intoxications par des acides gras. Encore est-il que la graisse retirée du lait de vache par l'action centrifuge présente des altérations mécaniques et n'a plus des gouttes

de graisse si fines que le lait de femme. Dans le coupage du lait avec du petit lait, on peut préparer un mélange qui contient 2 pour 100 de graisse et qui suffit complètement pour l'alimentation artificielle.

6. La quantité de sucre étant moindre dans le lait de vache que dans celui de femme, il faut l'augmenter. Par le coupage du lait avec de l'eau, la nourriture devient encore plus pauvre en sucre, L'addition de solutions concentrées de sucre n'est pas convenable. Dans le coupage du lait avec du petit lait, la quantité du sucre dans la nourriture s'approche le plus de celle du lait de femme et suffit complètement.

7. La quantité supérieure de sels contenus dans le lait de vache ne peut être changée par aucun procédé. Mais cet inconvénient n'est pas nuisible.

8. Il faut rendre innocents les germes contenus dans le lait de vache. La stérilisation à 100 degrés altère le lait et peut être préjudiciable au nourrisson. Il en est de même avec l'échauffement pendant trois quarts d'heure. La stérilisation du lait sans altération de sa qualité chimique ne peut être obtenue que par l'échauffement à 60 degrés pendant 10 minutes et la conservation à une température de 6 degrés.

9. Enfin, il faut tâcher d'administrer au nourrisson chaque jour la même quantité de caséine, d'albumine soluble de graisse et de sels que dans l'alimentation au lait de femme. Dans toutes les méthodes d'alimentation artificielle, le coupage du lait de vache avec le petit lait remplit le mieux ces desiderata.

Stérilisation du lait et mode d'emploi du lait stérilisé.

— AXEL JOHANNESSEN (Christiania). — 1° Pour stériliser complètement le lait par l'ébullition, à la pression ordinaire, il est nécessaire que la cuisson dure plusieurs heures. Mais à la suite le lait présente de telles modifications qu'il ne peut plus être employé à l'alimentation des nourrissons.

2° Les autres méthodes de stérilisation, ou bien ont une influence aussi mauvaise sur le lait, ou bien, comme, par exemple, la stérilisation fractionnée, appelée stérilisation de Tyndall, qui n'altère pas le lait, sont inapplicables en pratique.

3° Lorsque l'on fait bouillir le lait quelque temps au bain-marie, dans de petites bouteilles où la température dépasse à peine 96° C.,

on arrive bien à détruire les bactéries pathogènes proprement dites, attendu qu'elles ne résistent pas à un chauffage de 70° C. prolongé pendant dix minutes. Mais il est d'autres bactéries dont les spores ne sont pas tuées. Celles-ci au bout de plus ou moins de temps vont continuer à se développer et vont déterminer dans le lait des modifications pouvant entraîner la formation de toxines qui ne sont pas sans danger pour l'enfant.

4° Même en employant le procédé de chauffage indiqué dans le paragraphe 3, il est vraisemblable que le lait doit subir des modifications chimiques qui ne peuvent pas être sans importance pour la santé de l'enfant.

5° Pour toutes ces raisons, il est vraisemblable que la meilleure méthode de traiter le lait est la pasteurisation à une température d'environ 70° C. Par ce moyen, les bactéries pathogènes sont détruites sans qu'il en résulte des modifications dans la composition chimique du lait.

6° Le manque de soins apporté dans le traitement du lait influe sur sa conservation. Un lait qui, par suite des impuretés ainsi introduites, présente des altérations dans sa composition chimique, n'est pas amélioré par l'ébullition, pas davantage qu'un lait falsifié ou provenant de vaches mal nourries ne peut devenir un bon aliment.

7° Le moyen rationnel de donner le lait aux nourrissons serait d'obtenir par les commissions d hygiène le contrôle des animaux et des premiers soins donnés au lait dans le but d'avoir un lait contenant dès le début le minimum de germes possible.

A cela il faudrait ajouter la pasteurisation, en s'efforçant d'employer la plus basse température possible. A la suite de la pasteurisation, le lait doit être exposé à une température inférieure à 18° et consommé dans les douze heures, suivant la proposition de Flügge.

8° Le lait du commerce est en général un mélange de laits de provenances différentes. Au point de vue de sa composition chimique, c'est un produit plus fixe que le lait de femme, soumis à de grandes variations, tant sous le rapport de la sécrétion quotidienne que sous celui des différentes époques de la lactation.

En employant le lait de vache dans l'alimentation du nourrisson, on s'éloigne des conditions physiologiques du nourrisson au sein puisque la nourriture reste toujours identique, et c'est là un point qui mérite attention.

L'emploi méthodique du lait stérilisé industriellement pour l'allaitement artificiel dans les grandes villes.

— G. VARIOT (Paris). — L'adduction et le transport du lait frais dans les grandes villes ne permettent que difficilement d'éviter les fermentations et les altérations nuisibles. Malgré les mesures de police, les fraudes et les sophistications commerciales ne sont que trop fréquentes. Tous les laits impurs stérilisés tardivement sont impropres à l'allaitement artificiel. Dans les grandes cités, il paraît avantageux d'importer le lait destiné aux jeunes enfants, après qu'il a été stérilisé sur place au centre même de sa production. La stérilisation industrielle se fait en grand dans des usines pourvues d'outillages spéciaux plus ou moins compliqués. Un des meilleurs procédés consiste à porter à 115° le lait embouteillé dans des flacons de faible capacité (1/2 ou 1/4 de litre); les flacons sont hermétiquement fermés avec des bouchons de liège paraffiné et le lait se conserve sans inconvénient quinze jours et plus. La faible capacité des flacons et leur fermeture hermétique préviennent toute tentative de fraude; le lait reste pratiquement stérile après que les prélèvements ont été faits pour charger les biberons, pourvu qu'on replace les bouchons dans l'intervalle des prises de lait.

Le lait stérilisé industriellement est très maniable en grand. Au dispensaire de Belleville nous faisons distribuer 150 litres de ce lait par jour aux enfants nécessiteux ; une pareille distribution serait très difficile avec des appareils du type Soxhlet à cause du nombre infini des flacons. Dans l'espace de quatre années nous avons pu faire distribuer environ 160,000 litres de ce lait à plus de 800 nourrissons qui ont été pesés et inspectés par nous chaque semaine. Nous croyons donc être en mesure de fournir des indications utiles sur les avantages et les inconvénients de ce lait dans l'allaitement artificiel.

Nos conclusions sont les suivantes :

1° Le lait stérilisé industriellement, manié dans des biberons gradués suivant l'âge ou suivant le poids des enfants, présente les mêmes avantages que le lait frais recueilli à la campagne et stérilisé avec des appareils du type Soxhlet;

2° Il est démontré que la plupart des nourrissons supportent ce lait pur à partir de deux ou trois mois. L'excès des principes protéiques semble moins nuisible qu'on ne le pense généralement. Dans les premiers mois, il nous a suffi de couper le lait d'un tiers ou d'un

quart d'eau bouillie, avec addition d'un peu de sucre en poudre ;

3° Non seulement les enfants sains ont été allaités avec succès, mais nous avons réussi à élever plus de 300 enfants présentant des atrophies pondérales plus ou moins marquées ;

4° Sur plus de 800 nourrissons, nous n'avons pas relevé un seul cas de maladie de Barlow ; le rachitisme est très exceptionnel ; par contre, il n'est pas rare de noter une constipation rebelle et une anémie notable.

Discussion.

— M. D'ESPINE (Genève). — Le rapport de M. Variot m'a intéressé vivement et particulièrement à deux points de vue. Le premier est la rareté, pour ne pas dire l'absence de la maladie de Barlow à Paris. C'est la même chose à Genève. Tout au plus, peut-on rapprocher du scorbut l'anémie spéciale que j'ai observée chez des enfants nourris trop longtemps au lait stérilisé industriel. Le second point est le coupage. Le lait pur est le but auquel il faut arriver le plus vite possible par tâtonnements. Il n'y a pas de danger à tenter l'expérience avec le lait stérilisé pur pourvu qu'on l'arrête immédiatement s'il n'est pas digéré. Mais l'expérience m'a démontré que les enfants n'ont pas tous le même estomac et que, dans la majorité des cas, ils ne digèrent pas bien le lait pur avant trois mois révolus, et parfois seulement beaucoup plus tard.

— M. MARFAN (Paris) désire faire quelques observations au sujet du rapport. Contrairement à ce qu'a dit Heubner, il pense que l'étude des faits pathologiques peut aider à établir des lois physiologiques ; il en cite de nombreux exemples, et ainsi l'observation des accidents morbides chez les enfants peut servir à l'établissement des règles visant les enfants sains, au point de vue de l'allaitement.

M. Marfan s'élève aussi contre la distinction, admise par Monti, entre la caséine et l'albumine soluble du lait. Alors que des chimistes aussi éminents que M. Duclaux attribuent les différences qu'on en a données à des artifices techniques, il semble difficile aux médecins d'invoquer une semblable distinction, rejetée par des savants d'une compétence incontestée.

M. Marfan fait encore observer qu'au sujet de l'allaitement artificiel, l'accord est bien près de s'établir ; de même que M. Variot, il pense qu'il est impossible d'édicter des règles absolues sur les coupages du lait.

Mais il est indispensable de fixer les idées par des chiffres, qui servent de points de repère dans les tâtonnements nécessaires dans chaque cas.

Enfin M. Marfan distingue l'atrophie pondérale simple, où le lait stérilisé peut rendre des services, de l'atrophie avec cachexie, où ses effets sont nuls. Il insiste sur ce fait qu'un enfant nourri exclusivement d'une manière artificielle ne ressemble jamais à un enfant nourri au sein ; quelle que soit la méthode d'allaitement artificiel suivie, tous ou presque tous les enfants présentent le chapelet costal. Rien ne remplace donc le lait de femme.

— M. CONCETTI (de Rome). — J'ai observé, comme M. Monti, des cas où l'acidité du lait a déterminé des troubles digestifs. La multiplicité des opinions sur le mode préférable d'allaitement artificiel prouve l'obscurité de la question, et cela montre que rien ne remplace l'allaitement maternel. Mais dans toutes ces discussions on n'envisage pas suffisamment les différences individuelles entre la constitution et le pouvoir digestif des enfants ; chaque enfant a un pouvoir digestif qui lui est propre, et là est la raison de la supériorité de l'allaitement maternel ; l'enfant trouve dans le lait maternel l'aliment qui lui est propre par un fait naturel héréditaire, parce qu'il est la continuation de l'aliment qu'il recevait par la circulation placentaire ; aussi faut-il faire des vœux pour la diffusion de l'allaitement maternel. Il ne faut accepter l'allaitement artificiel que comme une nécessité malheureuse. Dans les grandes villes, on emploiera le lait stérilisé industriellement ; dans les petites villes et les campagnes, où l'on peut se procurer du lait fraîchement trait, on le stérilisera à la maison par les procédés habituels.

— M. VIOLI (de Constantinople) est d'accord avec M. Variot pour penser que le lait stérilisé dans l'industrie est supérieur au lait préparé à la maison avec le Soxhlet : mais c'est à la condition que les établissements qui le fabriquent soient surveillés par les autorités compétentes, qui doivent contrôler la réalité de la stérilisation, et la quantité du lait employé ; il faut aussi que les bouteilles n'en contiennent pas plus d'un demi-litre, pour une tetée ou deux.

Mais le lait stérilisé peut encore déterminer des accidents gastro-intestinaux, que fait disparaître le coupage.

— M. ESCHERICH (de Gratz). — Le lait artificiel n'est bien supporté

que par des enfants bien constitués ou à partir d'un certain âge. Le lait maternel contient sans doute des substances-ferments, adaptées aux besoins de l'enfant, et que ne renferme pas le lait de vache ; plus tard ces substances ne sont plus nécessaires.

M. Escherich a constaté par des expériences que dans les premières semaines l'enfant n'a besoin que d'une petite quantité de substances albuminoïdes pour son développement ; et le nombre des calories qu'on doit lui fournir peut être inférieur à celui qu'a indiqué Heubner.

— M. SEVESTRE. — Il est très certain que l'allaitement maternel constitue pour les enfants l'alimentation idéale ; mais on ne peut toujours le réaliser et, dans ces conditions, la stérilisation du lait nous rend des services considérables, et je connais un certain nombre d'enfants nourris de cette façon, soit dans les premiers mois, soit même dès la naissance et qui ont pu être élevés sans accident et ont présenté une croissance régulière.

Je ne pense pas que chez les enfants tout jeunes le lait stérilisé doive être donné pur et, sous ce rapport, je me sépare de certains de nos collègues et de la plupart des accoucheurs, ayant vu plusieurs fois des troubles digestifs chez des enfants allaités au lait stérilisé pur. Je crois utile de faire à cet égard une remarque. J'ai vu plusieurs fois des enfants suivis pendant deux ou trois semaines par l'accoucheur et mis par lui à l'usage du lait stérilisé pur. Vers ce moment ou au bout de huit jours, ils présentaient quelques troubles gastriques qui cédaient en général après que l'on avait coupé le lait avec un tiers ou un quart d'eau.

Quant à la question de savoir s'il faut employer le lait stérilisé industriellement ou le lait stérilisé chaque jour d'après la méthode de Soxhlet, je dois dire que j'ai obtenu en général avec ce dernier des résultats plus satisfaisants. D'ailleurs, lorsque le lait doit être coupé, cela permet d'ajouter l'eau avant la stérilisation, ce qui est toujours préférable.

C'est d'après ces principes que sont nourris les enfants dans un établissement dirigé par un comité médical dont j'ai l'honneur d'être le président. Je veux parler de l'établissement de la Pouponnière de Porchefontaines (près de Versailles), où se trouvent réunis 100 à 120 enfants, et qui sont nourris les uns au sein, les autres au lait stérilisé. Les résultats obtenus sont, en général, très satisfaisants, ainsi que

vous pourrez vous en convaincre si vous voulez bien aller visiter l'établissement.

— M. SEITZ (Munich). — Comme médecin de la ville de Soxhlet, où cette méthode est très généralisée, j'ai vu, par an, entre 3-5,000 enfants au-dessous de un an, qui sont nourris artificiellement, seulement quatre cas de maladies de Barlow pendant cinq années ; je ne peux pas constater une relation de la méthode Soxhlet avec la fréquence de cette maladie. Au point de vue du rachitisme, je n'ai pas une connaissance personnelle de sa fréquence avant l'époque de Soxhlet, mais on dit qu'elle était aussi grande.

Je ne crois pas que nous pourrons abandonner la stérilisation modifiée (pendant dix à quinze mois), après ce que nous avons appris par Escherich, Heubner, Marfan, du rôle nocif des microbes pathogènes dans l'étiologie de certaines formes de gastro-entérite. Dans les grandes villes on peut donner du lait pasteurisé industriellement ; mais pour le plus grand nombre de cas il faut choisir un lait aussi bon que possible — avec crème et eau sucrée et bien stérilisé — jusqu'au temps où nous aurons une production aseptique du lait.

— M. SCHLOSSMANN (de Dresde) pense qu'il existe dans le lait des substances inconnues douées de propriétés spécifiques : le lait renferme sans doute des ferments solubles adaptés à chaque espèce, que l'analyse chimique ne décèle pas encore, mais dont le rôle est de première importance dans l'allaitement.

— M. GRAANBOOM (d'Amsterdam) a étudié la valeur du lait non coupé. Il en a une expérience assez grande, étant le premier qui ait fait cette étude. Plusieurs centaines d'enfants âgés de six semaines à une année dont une partie était tout à fait normale, l'autre partie souffrait de maladies des voies digestives, ont servi à l'expérience. Les résultats étaient que l'enfant bien portant et ayant un tube digestif normal supporte bien le lait non coupé. D'un autre côté l'expérience lui a montré que la deuxième partie, c'est-à-dire les enfants souffrant du côté du tube digestif, généralement ne supportaient pas la méthode.

Quant au point de vue émis par le professeur Heubner, le Dr Graanboom est d'avis que la voie physique où nous mène la théorie du Dr Heubner ne nous contentera pas. Chaque praticien a vu des cas où un nourrisson, étant nourri avec le nombre de calories exigé par la théo-

rie de Heubner, reste au-dessous du poids normal, tandis que d'autres auxquels on donne un nombre de calories inférieur au nombre exigé par Heubner, atteignent un poids normal et même au-dessus.

— M. JACOBI (de New-York). — Quand le lait est dilué avec une décoction de céréales, la caséine se précipite en fins grumeaux. Il existe dans la salive un ferment sécrété par la parotide, dès la naissance, qui transforme les matières amylacées ; on n'a donc pas besoin d'attendre six mois ou un an pour donner des amylacés à un enfant ; le lait est au contraire plus digestible s'il est coupé avec une solution de céréales (orge, etc.) qu'avec de l'eau pure.

II. — DEUXIÈME QUESTION

INFECTIONS ET INTOXICATIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

Le rôle des microbes dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons : infections et intoxications ectogènes.

— M. ESCHERICH (Graz). — I. — La question de l'importance des bactéries dans l'étiologie et la pathogénie des affections gastro-intestinales du nourrisson doit avoir pour point de départ, comme je l'ai fait dans mon travail sur les bactéries de l'intestin paru en 1889, l'étude des conditions normales. Une série de travaux, sortis de ma clinique, ont établi les points suivants :

a) L'emploi de la méthode de coloration de la fibrine suivant le procédé de Weigert (recoloration à l'aide de la fuchsine) donne une double coloration très utile à l'étude des fèces. Elle permet de différencier les bactéries qu'on trouve dans les selles des enfants au sein, du colibacille qui se décolore par le Gram. L'idée émise, que cette particularité serait due à certaines conditions végétatives propres à l'intestin du nourrisson (présence de graisses, Schmidt, 1892), n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures.

b) L'ensemencement sur milieux alcalins ordinaires (agar et gélatine en plaques) ne réussit que dans une mesure restreinte (5 à 10 pour 100) à faire développer les bactéries que montre l'examen microscopique (Eberle, 1894).

c) En employant certains milieux électifs, surtout acides (moût de

bière acide), on voit que la multiplicité des germes qu'on trouve dans les selles normales du nourrisson est encore plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Un fait particulièrement intéressant est la présence constante et abondante d'une variété de bactérie, colorable par le Gram, ramifiée, qui, morphologiquement, correspond aux caractères de la masse principale des bactéries présentes dans les selles normales, et que l'on peut identifier avec elles (Moro, Jänner, 900).

d) En employant la réaction de Gruber-Vidal, on parvient à démontrer que les coli-bacilles présents dans les selles d'un nourrisson donné, même au bout d'intervalles de temps prolongés, sont dérivés d'une même espèce de coli, particulière, habitant le tube intestinal de cet individu. A l'aide de cette réaction on peut ainsi différencier un coli-bacille d'autres coli-bacilles provenant d'individus différents, et par là même des coli-bacilles introduits avec la nourriture, et cette propriété se conserve sur les milieux nutritifs artificiels un assez long temps.

II. — De ces recherches, il ressort que le développement des bactéries dans l'intestin du nourrisson, bien que celles-ci soient introduites en quelque sorte accidentellement dans le méconium primitivement stérile, est soumis à certaines lois et est autochtone. Il en faut chercher les causes dans le fait de la composition chimique constante de la nourriture et du contenu intestinal, dans les conditions végétatives particulières où se trouve le microbe, enfin dans l'influence exercée par les fonctions vitales de l'organisme. La flore normale de l'intestin est l'expression et en même temps une des conditions du fonctionnement normal de l'intestin. Elle lutte pour maintenir tel ce fonctionnement et le rétablir lorsqu'il est détruit.

III. — La flore des selles, dans les conditions normales, est indépendante, dans une large mesure, de la variété et du nombre des bactéries introduites par l'alimentation. Toutefois, il suffit de très minimes modifications dans la composition chimique du contenu intestinal, dans les conditions de sécrétion et de résorption, dans l'état général ou dans le pouvoir de résistance de l'organisme, pour troubler les conditions de végétation de l'intestin au point que des bactéries d'une espèce différente ou d'origine ectogène par l'intermédiaire de l'alimentation peuvent s'y installer et s'y multiplier. La facilité toute particulière avec laquelle le lait s'altère, l'insuffisante protection qu'offre contre ces modifications l'estomac du nourrisson, font que ces infections ectogènes ont de nombreuses chances d'apparaître.

IV. — Toute une série de raisons, tirées tant de l'épidémiologie que de l'observation clinique ou des recherches anatomo-pathologiques ou expérimentales, permettent de regarder comme très vraisemblable, que l'apparition dans l'intestin d'une nouvelle végétation bactérienne différente de la normale, surtout lorsqu'il s'agit de bactéries pouvant donner lieu à des fermentations ou ayant chez l'homme une action pathogène, suffit à déterminer pour son propre compte des phénomènes morbides. Bien plus, suivant les propriétés biologiques des bactéries en question, ou bien elles agiront sur les aliments et sur le contenu intestinal et, en les décomposant, donneront naissance à des poisons (Chymusinfection) et auront ainsi une action purement toxique, ou bien elles seront de véritables agents infectieux, créant des processus inflammatoires sur la muqueuse intestinale et conduisant de là, par suite de la chute de l'épithélium, à l'infection généralisée (infection intestinale). Il n'est pas rare aussi que des produits bactériens toxiques, fabriqués en dehors de l'organisme (ectogènes), surtout à l'époque des chaleurs, donnent lieu à des phénomènes morbides. L'organisme de l'enfant est particulièrement sensible à ces influences comme, d'une manière générale, à toutes les infections bactériennes et intoxications.

V. — Il n'existe jusqu'ici aucune classification satisfaisante des affections gastro-intestinales du nourrisson.

Pour les infections dues à l'action des bactéries, il faut essayer de se conformer à leur étiologie.

Nous distinguons dans ce sens :

1) Les intoxications dues à une décomposition ectogène ;

2) L'infection du chyme (Chymusinfection) ;

3) Les maladies infectieuses de l'intestin.

A la production des deux premiers groupes de troubles morbides peuvent concourir tous les saprophytes à multiplication rapide du lait et du tube intestinal, le bacterium lactis, les protéolytes, le proteus. Les agents de l'infection intestinale sont d'une manière générale tous les agents microbiens pathogènes pour l'homme. En ce qui concerne le nourrisson, il existe un certain nombre d'observations d'infections staphylococciques, streptococciques, coli-bacillaires ou à streptothrix ou à bacille pyocyanique (?).

VI. — Étant donné le mode d'infection et le terrain sur lequel elle se développe, il est facile de comprendre qu'il s'agit toujours d'une certaine quantité de microbes, si bien que les infections mixtes ou

secondaires sont fréquentes. Celles-ci jouent un rôle important dans la pathogénie des complications et des suites éloignées de la maladie.

VII. — La croyance admise sur la foi des statistiques, que plus de la moitié des cas de mort chez le nourrisson sont dus à une affection primitive du tube gastro-intestinal et que la fréquence va toujours en diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, est en contradiction avec les résultats que nous donnent les documents personnels de l'examen clinique des nourrissons observés par nous.

Les gastro-entérites des nourrissons (particulièrement au point de vue de l'anatomie pathologique).

— A. BAGINSKI (de Berlin). — Au point de vue anatomo-pathologique, il convient de diviser les affections gastro-intestinales des nourrissons de la manière suivante :

I. Troubles fonctionnels. — La *dyspepsie aiguë* ne s'accompagnant pas de modifications anatomiques importantes, sinon d'un léger degré d'hyperémie, relève de troubles des fonctions du tractus gastro-intestinal se présentant sous forme de : *a*) diminution des sécrétions digestives ; *b*) viciation des actes digestifs, avec fermentations anormales ; *c*) diminution de l'assimilation ; *d*) vomissements et diarrhée ; *e*) constipation et coliques.

Ces signes fonctionnels multiples sont parfois compliqués de symptômes généraux, tels que la fièvre, de symptômes nerveux, de modifications urinaires, etc., etc.

II. Altérations anatomiques. — 1) *Lésions anatomiques de nature catarrhale : a*) *catarrhe subaigu dyspeptique* avec hyperémie et gonflement œdémateux ; infiltration cellulaire de la muqueuse ; anomalies de la sécrétion : sécrétion catarrhale ; *b*) *catarrhe suraigu, choléra infantile*, abrasion et destruction de l'épithélium gastro-intestinal sur de grandes surfaces. Cellules glandulaires gonflées et granuleuses, allant jusqu'à la nécrose. L'appareil folliculaire présente souvent du gonflement et de l'infiltration. Lésions secondaires de presque tous les organes, surtout du foie et des reins, mais aussi de l'encéphale, des poumons, de la rate, du péritoine, de la peau, des oreilles, des yeux, etc. ; *c*) *catarrhe chronique gastro-intestinal*, infiltration de la muqueuse entière. Infiltration cellulaire et hyperémie. Hyperplasie des villosités intestinales et partiellement des glandes, lorsque le processus a duré longtemps. La participation de l'appareil folliculaire n'est pas rare, surtout dans le

gros intestin. Altérations morbides des autres organes (broncho-pneumonie ; néphrite ; otite, etc.) ; *d) atrophie intestinale, cachexie intestinale, athrepsie*. Disparition partielle de l'appareil glandulaire de la muqueuse. Infiltration cellulaire et hyperémie partielle, souvent anémie grave de la muqueuse. La sous-muqueuse et la musculaire sont souvent amincies.

Tous ces processus de catarrhe (de *a* à *d*) sont accompagnés, dans la plupart des cas, de vomissements, diarrhée, coliques ; la sécrétion de liquide et de mucosités est augmentée : l'assimilation est empêchée et les fonctions du foie et du pancréas sont troublées. Les déperditions aqueuses et le défaut d'assimilation déterminent des troubles profonds de la nutrition générale.

2) *Lésions anatomiques localisées à l'appareil folliculaire. Folliculite.* — Les lésions folliculaires sont fréquentes au cours des processus de catarrhe ; mais elles peuvent aussi exister isolément ; il en est ainsi dans : *a)* la *simple entérite folliculaire :* fièvre modérée, ténesme léger. coliques légères, sécrétion muco-sanguinolente. Les follicules sont infiltrés, proéminents, surtout dans le gros intestin ; ils forment des saillies çà et là. Infiltration cellulaire; *b)* l'*entérite folliculaire infectieuse grave, dysenterie.* — Infiltration de la muqueuse ; destruction des follicules, avec formation d'abcès. Nécrose de grandes étendues de la muqueuse.

Dans ces deux catégories de faits, les autres organes sont atteints secondairement, surtout le foie, les poumons, les reins, les oreilles, etc.

III. Causes des processus morbides gastro-intestinaux.— Les troubles fonctionnels ainsi que les processus morbides graves liés à des altérations anatomiques ont pour origine : tantôt des infections ou intoxications *endogènes :* 1) l'action directe des microbes normaux de l'intestin, dont la virulence s'exalte dans des circonstances particulières (haute température, etc.) (B. coli ; B. lactis, etc.) ; 2) l'action des produits toxiques se formant sous l'influence de ces microbes plus virulents aux dépens de la matière alimentaire ; tantôt des infections ou intoxications ectogènes ; 3) l'action des microbes saprophytes ou infectieux vulgaires introduits dans l'intestin avec les aliments et devenus virulents à la faveur de circonstances particulières (haute température, etc.) ; 4) les substances toxiques contenues dans les aliments et introduites dans l'intestin de l'enfant.

IV. Les processus morbides, par lesquels nous venons de résumer les affections gastro-intestinales des nourrissons et qui se développent

le plus souvent sous l'influence de la chaleur de l'été, sont causés par des microbes saprophytes ou infectieux vulgaires de virulence exaltée et par leurs toxines; mais ces microbes ne sont pas spécifiques. Il existe toutefois une certaine prédilection des microbes pour telles parties de l'organe. C'est ainsi qu'on rencontre de préférence des bacilles dans les lésions des glandes de Lieberkühn, quoique des cocci puissent également les atteindre; mais les cocci préfèrent l'appareil folliculaire. C'est ce que montre l'entérite streptococcique, qui représente la majorité des entérites folliculaires; elle n'est pas spécifique.

V. Il existe sans doute aussi des gastro-entérites, déterminées, sous l'influence de conditions spéciales, par des microbes infectieux, qui autrefois n'habitaient pas généralement le tractus gastro-intestinal des nourrissons (B. pyocyaneus, etc.); mais elles sont à écarter du cadre des diarrhées d'été habituelles des nourrissons.

VI. La septicémie à point de départ intestinal est plus rare qu'on ne l'a dit jusqu'ici. On en a cependant observé des cas, avec localisation rénale surtout, où la suppuration et même la nécrose peuvent succéder à des infarctus. Cependant l'invasion du sang par les microbes venus de l'intestin est un phénomène exceptionnel et l'infection des organes éloignés est due plus souvent à un processus exogène, dans les gastro-entérites infantiles. Les organes affaiblis sont envahis par des microbes étrangers (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, pyocyaneus, etc.); c'est le noso-parasitisme des organes affaiblis.

Les infections et les intoxications gastro-intestinales des nourrissons. Étude particulière des symptômes et du traitement des formes chroniques.

FRANCISCO FEDE (Naples). — Si l'on considère l'imperfection des conditions anatomiques et physiologiques de l'appareil gastro-intestinal des nourrissons, son évolution peu avancée, l'absence des dents, la direction verticale de l'estomac, le faible développement des glandes, la minceur des couches musculaires, le volume du foie, la médiocre activité digestive, l'insuffisance des moyens de protection et de défense, la facile multiplication des microbes dans le contenu intestinal avec leur virulence variable, on comprend la fréquence des catarrhes gastro-intestinaux, subaigus, lents, avec accès fébriles à répétition, surtout chroniques, d'où dérivent l'infection et l'intoxication de l'organisme.

La symptomatologie est constituée en grande partie par la diarrhée fréquente, tenace, avec ses diverses formes bien connues, qui dépendent de la consistance des matières, de leur aspect, de leur couleur, de leur odeur, de la présence du sang, de micro-organismes, de produits divers plus ou moins virulents ou irritants. On doit y joindre le prolapsus du rectum. En ce qui concerne l'estomac, on relève le vomissement, les altérations du chimisme gastrique, le trouble des fermentations avec dilatation de l'estomac.

Plus remarquable est l'état général avec les accès de fièvre par intoxication intestinale, agitation, affaiblissement, dénutrition, cachexie, atrophie, et complications respiratoires, glandulaires, nerveuses, rénales et cutanées.

Les formes cliniques sont variées : elles dépendent de l'intensité, de la durée, de l'évolution, de la physionomie de la maladie ; des complications, de l'atrophie et de la cachexie consécutives qui sont graves ou très graves. Alors se déroule une phase lente et tenace pendant laquelle on observe l'arrêt de développement, le retard de l'éruption dentaire, de la progression du poids du corps et de la taille, une sorte de rapetissement de tout l'organisme, un gros ventre tympanique ou flasque et un corps maigre et pâle, ou au contraire gras, obèse et également pâle.

D'autres fois dans les premiers mois se montre l'athrepsie de Parrot ; ou bien dans les mois suivants apparait le rachitisme, ou encore la maladie de Riga (production sous-linguale) sur laquelle je ferai une communication ; ou bien se développe la tuberculose. Si le mal n'est pas vaincu, l'enfant meurt par une cachexie atrophique progressive et lente ou, le plus souvent, par une complication intercurrente, comme la pneumonie.

Quant au traitement curatif, on doit mettre au premier rang les règles d'hygiène et de régime ; dans les poussées aiguës, l'alimentation doit être complètement suspendue et remplacée par la diète hydrique ; en général, à l'allaitement mixte, au biberon, on doit substituer la nourrice. Il sera utile de conduire l'enfant en un lieu élevé et boisé.

L'élimination et la désinfection du contenu intestinal ont une grande importance ; on les réalise par l'huile de ricin, le calomel, etc. ; le benzo-naphtol, le lavage de l'estomac et de l'intestin avec l'acide borique, l'acide phénique, la créoline, etc. La diarrhée trop abondante réclame l'usage des astringents : acides lactique et chlorhydrique, préparations du bismuth et de tanin. Pour les formes douloureuses,

nerveuses, avec excitation, les cataplasmes, les calmants (belladone et même opium), les bains. En cas de dépression, les bains aromatiques, la quinine, la caféine, l'éther, l'asa fœtida, le musc, et enfin les injections de sérum artificiel.

L'étiologie et la pathogénie des gastro-entérites des nourrissons.

— MARFAN (Paris). — L'étude bactériologique des gastro-entérites des nourrissons, poursuivie dans ces derniers temps, nous a montré que le rôle de l'infection est très important dans ces affections, mais que ce rôle n'explique pas tout, qu'il y a d'autres éléments à considérer et que souvent l'infection n'intervient que secondairement. La bactériologie n'a pas résolu complètement le problème de l'étiologie et de la pathogénie des gastro-entérites des nourrissons, encore moins celui de leurs formes cliniques. Dans l'étude des causes de ces affections, il ne faut pas négliger les données fournies par l'observation clinique ; il faut, au contraire, recourir d'abord à elles et se servir de la bactériologie pour les éclairer, les contrôler et les grouper. Me plaçant à ce point de vue, je propose de considérer, dans les gastro-entérites des nourrissons, des causes prédisposantes, des causes efficientes et des causes indirectes.

I. Le nourrisson est particulièrement *prédisposé* à la gastro-entérite, qui est le principal facteur de l'énorme mortalité du premier âge. Cette prédisposition tient à ce que l'enfant naît avec un tube digestif inachevé, capable de digérer seulement un aliment spécial préparé par la nature, le lait, et d'ailleurs mal défendu contre l'infection et l'intoxication.

II. Quant aux causes efficientes, les gastro-entérites peuvent être divisées en quatre groupes.

A. Les *gastro-entérites dyspeptiques* résultent d'une élaboration vicieuse de la matière alimentaire, soit parce que l'enfant a été suralimenté avec l'aliment normal, le lait, soit parce qu'il a reçu trop tôt ou avec excès ou sans discernement des aliments autres que le lait : d'où résultent deux variétés de gastro-entérites dyspeptiques : par *suralimentation ;* par *ablactation prématurée ou mal dirigée*. Dans les deux cas, la gastro-entérite semble liée au développement d'une intoxication et d'une infection endogènes.

B. Les *gastro-entérites infectieuses primitives* (infections ectogènes) succèdent à l'introduction de microbes pathogènes dans le tube

digestif par la voie buccale. Le lait de vache est la principale source de ces infections. Parmi les microbes qu'il renferme, on a incriminé, comme causes de gastro-entérites, certaines races de B. coli, de B. protéolytiques et de streptocoques. La pratique de la stérilisation du lait, issue de ces données, a donné d'excellents résultats.

Dans l'allaitement maternel, les suppurations de la mamelle peuvent être l'origine de gastro-entérites à staphylocoques ou à streptocoques.

Dans les agglomérations de nourrissons (crèches, hôpitaux), il y a d'autres sources d'infection que le lait; la contagion d'un enfant sain par un enfant diarrhéique peut s'exercer par les mains des infirmières, les tétines, les biberons, l'eau des bains, les thermomètres, peut-être par les poussières de l'atmosphère. Dans ces cas, on peut rencontrer soit un des trois microbes indiqués, soit le B. pyocyanique, soit les staphylocoques.

Au moment de l'ablactation, l'eau, la viande et les autres aliments peuvent devenir le véhicule de l'infection gastro-intestinale; on a accusé l'eau d'avoir transmis des infections à protozoaires, et la viande, des infections à *proteus vulgaris*.

C. Les *gastro-entérites toxiques primitives* (intoxication ectogène) résultent de la pénétration dans le tube digestif par la voie buccale d'une substance chimique toxique.

Les empoisonnements par les caustiques sont très rares dans la première enfance; les empoisonnements par les médicaments, surtout par le calomel, sont plus fréquents. C'est le lait qui est la source ordinaire de l'intoxication. Il peut renfermer des produits toxiques provenant des aliments, des médicaments ou des maladies de la nourrice ou de la femelle laitière. En cas d'allaitement artificiel, le lait de vache peut renfermer des poisons introduits par fraude ; il peut renfermer des toxines issues de la fermentation après la traite, et des faits cliniques me portent à penser que, parmi ces toxines, il en est que la stérilisation ne détruit pas. Lorsque, entre le moment de la traite et celui de la stérilisation, l'intervalle est trop grand, les microbes ont le temps de pulluler activement, surtout pendant l'été, et s'il est vrai, comme je le crois, qu'ils élaborent quelquefois des toxines que la chaleur ne détruit pas, la stérilisation, faite trop tard, ne donne aucune sécurité. Cette hypothèse me paraît éclairer l'origine des diarrhées d'été, particulièrement du choléra infantile.

D. Les *gastro-entérites secondaires* succèdent à diverses maladies. — Celles des trois groupes précédents peuvent être appelées primitives,

parce que le premier acte morbide se passe dans le tube digestif ; dans les formes secondaires, le premier acte morbide se passe en dehors du tube digestif. Dans le jeune âge, les diarrhées secondaires s'observent surtout dans la rougeole, la grippe, la diphtérie, les affections staphylococciques et streptococciques, les cachexies syphilitique et tuberculeuse, enfin au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, stomatite, adénoïdite, otite moyenne, angine, bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie lobaire). Elles sont dues sans doute : 1° soit à l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse gastro-intestinale ou par la bile ; 2° soit à l'affaiblissement des sucs digestifs, à la dyspepsie et à la toxi-infection endogène qui en résultent ; 3° soit à la déglutition des produits septiques venus des voies respiratoires.

III. L'action des quatre causes efficientes que nous venons d'énumérer peut être favorisée par des influences éloignées : les chaleurs de l'été, le refroidissement, la dentition.

L'influence des *chaleurs de l'été* sur les gastro-entérites des nourrissons est une des mieux établies ; la fréquence et la gravité des diarrhées s'accroissent dans d'énormes proportions pendant la saison chaude. Le choléra infantile est la plus typique de ces diarrhées d'été. Le mode d'action de la chaleur paraît assez complexe ; on peut invoquer : l'altération des sécrétions digestives par l'action de la chaleur extérieure, altération qui provoque une toxi-infection endogène ; la pullulation beaucoup plus active des microbes du lait de vache sous l'influence des hautes températures ; enfin et surtout l'élaboration par les microbes de toxines que la stérilisation ne détruit pas sûrement.

L'influence du refroidissement et surtout celle de la dentition sont très discutées ; ceux qui admettent cette influence pensent que ces deux facteurs agissent en favorisant une toxi-infection endogène par le trouble qu'ils apportent dans les sécrétions et la circulation de l'appareil digestif.

Discussion.

— M. MARFAN, à propos du remarquable rapport de M. Escherich, fait observer que la classification proposée, bien que très rationnelle, très élégante, n'est pas pratique. M. Escherich en particulier distingue des infections pariétales et des infections du contenu de l'intestin (Chymusinfection). Or, en clinique comment différenciera-t-on l'une de l'autre ? Pas davantage au point de vue anatomique ou bactériolo-

gique, il n'existe de limite tranchée entre ces deux catégories ; aussi M. Marfan pense-t-il que nous aurons peine à dire dans un cas donné s'il s'agit d'infection du chyme ou d'infection de la paroi, et que la distinction adoptée par M. Escherich si rationnelle qu'elle soit ne peut être adoptée dans la pratique.

En second lieu, M. Marfan dit avoir choisi pour sa part le terme de gastro-entérite, justement parce que ce mot très vieux est immédiatement compris de tous, sans préjuger rien de la nature réelle de ces troubles. Il a le grand avantage de ne pas impliquer de théorie, de n'être pas par lui-même une explication. C'est un terme très vague, très général, qui convient très bien pour l'ensemble des troubles digestifs non spécifiques de l'enfance. On pourrait même y faire rentrer les simples phénomènes dyspeptiques, car peut-on nier que ces troubles soi-disant purement fonctionnels ne reconnaissent au fond pour cause une lésion physique, si légère soit-elle, absolument comme toute albuminurie, même la plus passagère, est liée à une altération des glomérules.

— M. ESCHERICH ne croit pas sa division aussi théorique et aussi difficile à appliquer en pratique que M. Marfan semble le dire. L'infection du chyme se reconnaît surtout par l'absence de fièvre, par les caractères de la diarrhée de nature acide, par les selles contenant du mucus, mais pas de sang, pas de desquamation épithéliale, pas de pus. Les infections pariétales sont différentes et faciles à reconnaître, en clinique. On a ici, tout au contraire, de la fièvre, du pus, du sang, des microbes en abondance et une abondance exagérée de cellules, marquant l'intensité du processus destructif au niveau même de la paroi.

— M. MARFAN est heureux d'avoir suscité les explications de M. Escherich.

L'infection du chyme répond en somme aux formes catarrhales, tandis que l'infection pariétale répond aux formes folliculaires, dysentériformes. On peut ainsi accepter cette division, mais est-il bien sûr que dans le premier cas on ait toujours infection et jamais dans le second ?

— M. ALVAREZ, au sujet du rapport de M. Marfan, dit avoir observé des cas de choléra infantile bien que le lait ait été stérilisé immédiatement après la traite. Aussi croit-il qu'il y a d'autres raisons pour

expliquer la présence des microbes. En fait, deux points sont certains : 1° l'enfant au sein n'a jamais de choléra infantile ; 2° le choléra est d'autant plus fréquent que le lait est moins pur.

La véritable différence entre le lait de femme recueilli directement par l'enfant et le lait donné au biberon, c'est que le premier est un liquide vivant, conservant toutes ses propriétés biologiques, tandis que le lait du biberon est au contraire un liquide mort, c'est, pour mieux dire, « un cadavre » dont chaque moment à partir qu'on l'éloigne de la traite, hâte la décomposition organique.

— M. VARGAZ félicite M. Marfan de son très beau rapport, mais il croit qu'il ne faut pas nier d'une façon absolue la contagion du choléra infantile ; il a observé lui-même une épidémie de choléra infantile nettement due à la contagion. De même Baginski en a observé des cas.

— M. HUTINEL fait remarquer que nous sommes séparés sur cette question par un mot. On voit trop la lésion, pas assez la cause. Celle-ci doit être cherchée dans l'intestin lui-même, dans les modifications de l'enzyme qui marquent les réactions plus ou moins superficielles ou profondes de l'intestin. Ces réactions sont passagères, apyrétiques ou profondes avec fièvre et troubles graves, mais il n'y a pas de limite entre les deux.

— M. ESCHERICH s'élève contre la manière de voir de M. Baginski qui attribue quelque chose de spécifique aux diarrhées survenant en été et semble porté à admettre que sous l'influence de la chaleur le coli-bacille est susceptible d'acquérir une virulence plus grande. Il regarde l'augmentation de virulence et le rôle du coli bacille dans ces cas, comme tout à fait problématique. En tout cas l'idée d'une infection par l'un des germes pathogènes répandus autour de nous et auxquels l'organisme du nourrisson est si sensible, est beaucoup plus vraisemblable. Les bactéries conservent même après leur passage dans le canal intestinal leur réaction spéciale aux méthodes de coloration. M. Escherich insiste sur l'utilité de sa méthode de coloration des selles, dont la valeur a déjà été confirmée à plusieurs reprises.

La division proposée par l'auteur contient les groupes admis par Baginski, Marfan et autres. Nous ne différons que par l'importance accordée à chacun de ses groupes. La distinction entre infection du chyme et infection vraie n'est pas seulement théorique, mais pratique :

l'infection chymique réclame la suppression de l'alimentation lactée, les purgatifs, la diète hydrique; l'infection vraie nécessite l'isolement.

— **M. CONCETTI** (Rome) **regrette que son chef de clinique M. le Dr Valagnisia ne soit pas présent.** Il l'avait chargé d'étudier certaines affections aiguës de l'intestin des enfants. On sait par les recherches du professeur A. Celli que la colite dysentériforme est produite par une variété spéciale de colibacille et plus particulièrement par ses toxines. M. le professeur Celli est parvenu à immuniser de grands animaux avec les toxi-protéines de ce colibacille dysentérique. Les expériences ont été faites à la clinique de M. Concetti à l'aide de ce sérum. Une injection de 10 à 20 cm. de sérum amène dans les vingt-quatre heures une amélioration de l'état général ; le sang disparaît des selles qui sont moins fréquentes et la guérison survient en peu de jours.

Dans trois cas où ces injections sont restées sans résultat, les selles contenaient des microbes différents, ce qui donne au sérum une valeur spécifique. Ce sérum s'est également montré inefficace dans les formes aiguës catarrhales, non dysentériformes; ce qui prouve que la colite dysentériforme est due à une variété spéciale de bacille coli. En pareil cas, la réaction Gruber-Widal est positive.

III. — TROISIÈME QUESTION

TUBERCULOSE INFANTILE

Contagion et prophylaxie de la tuberculose infantile.

— A. D'ESPINE (Genève). — **Contagion.** — 1° La tuberculose infantile est une affection parasitaire, *acquise par contagion*, chez l'enfant comme chez l'adulte. On doit faire abstraction dans la pratique des cas exceptionnels de tuberculose congénitale, dus à la transmission héréditaire du bacille de Koch par effraction placentaire.

2° La source de la contagion doit être cherchée, dans l'immense majorité des cas, dans les *crachats* humides ou desséchés de tuberculeux *adultes*, les enfants crachant exceptionnellement et pouvant être considérés comme peu dangereux au point de vue de la dissémination du germe. La tuberculose infantile s'acquiert presque toujours par *inhalation*.

3° Une seconde source de contagion tuberculeuse est le *lait cru* de vaches, beaucoup plus rarement de chèvres tuberculeuses, principalement de celles atteintes de tuberculose mammaire. Cette infection par *ingestion* joue un rôle plus important chez l'enfant en bas âge que dans la seconde enfance, et surtout que chez l'adulte; on en a néanmoins exagéré la fréquence, puisque chez l'enfant les ganglions bronchiques sont habituellement les premiers organes atteints.

4° Dans la première enfance (de 0 à 2 ans), les baisers de mères ou de bonnes phtisiques paraissent être le mode de transmission habituel. Cette contagion directe peut même dans certains cas déterminer, par aspiration bronchique de la salive bacillifère, des lésions destructives étendues des poumons, ce qui prouve que la rareté de la tuberculose dans la première année est plutôt due à la rareté de la contagion qu'à une immunité de l'enfant à cet âge.

5° Chez le petit enfant (de 2 à 5 ou 6 ans), la tuberculose augmente beaucoup de fréquence et a comme point de départ ordinaire les ganglions bronchiques, d'où elle peut gagner le poumon par contiguïté (tuberculose du hile du poumon), ou le reste de l'économie par voie embolique (les méninges et la moelle osseuse en particulier). L'infection peut aussi rester localisée aux ganglions bronchiques, et ne se manifester que plus tard, sous l'influence de maladies tuberculisantes, telles que la grippe, la rougeole ou la coqueluche.

La grande fréquence de l'infection tuberculeuse de 2 à 5 ans s'explique par le penchant qu'ont les enfants de cet âge de tout porter à la bouche, et en particulier leurs doigts qui peuvent être souillés par des poussières bacillifères. Ils vivent à terre, et sont exposés ainsi plus qu'à un autre âge à la contagion tuberculeuse.

6° A partir de 6 ans jusqu'à la puberté, la tuberculose diminue de fréquence, et ses manifestations à cet âge remontent souvent à une contagion antérieure.

Le danger de contagion à l'*école* est réel, mais on l'a exagéré, à notre avis.

Il existe néanmoins, comme le prouvent certains exemples, quand il y a agglomération d'enfants dans des locaux exigus et insuffisamment aérés, sous la direction de maîtres atteints de tuberculose ouverte.

7° La tuberculisation par *inoculation cutanée*, toujours exceptionnelle, l'est moins chez l'enfant que chez l'adulte, comme le prouve le début habituel du *lupus* avant quinze ans.

La voie de pénétration du bacille de Koch n'est pas encore com-

lètement élucidée pour la *tuberculose chirurgicale*, osseuse ou ganglionnaire. Si, dans la majorité des cas, elle est secondaire et consécutive à une tuberculisation des ganglions bronchiques, on ne peut nier que dans d'autres cas l'adénite tuberculeuse ne soit, comme la pléiade ganglionnaire dans la syphilis, le témoin de l'inoculation bacillaire, qui peut se perdre à travers la muqueuse bucco pharyngée (amygdale, dent cariée), ou à travers la peau dénudée, etc. (eczéma, gerçure, plaie, etc.).

8° La prédisposition héréditaire joue un rôle incontestable dans la production de la tuberculose chez l'enfant, et favorise dans une large mesure la contagion familiale. C'est donc avant tout aux enfants de tuberculeux que doivent s'appliquer les mesures prophylactiques.

Prophylaxie. — Les mesures de prophylaxie contre la tuberculose infantile doivent avoir pour but : 1° d'empêcher la contagion ; 2° de diminuer la réceptivité de l'organisme infantile en fortifiant sa résistance vitale.

A) Empêcher la contagion. — 1° Ne donner aux enfants que du lait bouilli ou le lait cru de vaches saines, reconnues comme telles, par l'*épreuve de la tuberculine*.

2° Exiger que les nourrices et les bonnes chargées d'élever les enfants soient exemptes de tuberculose.

3° Si la mère est phtisique, il faut élever l'enfant au sein d'une nourrice saine et éviter, autant que possible, tout contact dangereux avec la mère.

4° Dans un milieu familial tuberculeux, il faut obtenir l'observation des règles prophylactiques générales, recommandées par l'Académie de médecine, et en particulier l'usage de crachoirs spéciaux pour les phtisiques, la proscription absolue du balayage des chambres, qui doit être remplacé par le lavage à la serpillière mouillée avec un liquide désinfectant.

5° A l'école, il faut obtenir des pouvoirs publics l'interdiction des fonctions d'instituteur ou d'institutrice à toute personne atteinte de phtisie et l'éloignement des enfants tuberculeux.

B) Diminuer la réceptivité de l'enfant pour la tuberculose. — 1° Créer des *asiles ruraux* pour les enfants pauvres des villes, de constitution chétive ou convalescents de maladies aiguës.

2° Développer l'œuvre des *colonies de vacances* pour les écoliers.

3° Combattre la prédisposition à la tuberculose ou les premières manifestations par l'envoi des enfants dans des *sanatoria* de montagne (*cure d'altitude*) ou au bord de la mer (*cure maritime*).

L'hérédité de la tuberculose.

— HUTINEL (Paris). — Tout le monde est d'accord pour admettre que la tuberculose a une influence héréditaire considérable. L'hérédité tuberculeuse peut consister dans la transmission du germe, dans la transmission d'une prédisposition, ou se manifester par des troubles dystrophiques. Ces trois modes d'hérédité tantôt se superposent, tantôt existent isolément.

1° *Transmission du germe.* — *A*) La transmission du germe au moment de la conception constituerait au sens strict du mot la véritable hérédité. Cette transmission conceptionnelle n'est encore qu'une hypothèse dont aucun fait connu ne démontre la réalité et dont la vraisemblance même nous paraît problématique ; en particulier, la transmission parasitaire par le père n'est nullement prouvée.

B) Il est possible cependant qu'un fœtus naisse infecté par le germe tuberculeux : dans ce cas, il a été contagionné *in utero* par sa mère. Celle-ci est ordinairement atteinte d'une façon très grave : elle peut aussi ne présenter que des lésions peu étendues. La transmission se fait probablement à la faveur d'une lésion placentaire, parfois très localisée et facile à méconnaître.

C) La tuberculose congénitale n'a pas été rencontrée seulement chez des fœtus mort-nés ou des nourrissons succombant de bonne heure : elle a été vue également chez des enfants bien constitués et parfaitement viables ; l'hérédo-contagion de la tuberculose est donc indiscutable et peut jouer un rôle dans la propagation de la phtisie.

D) Ce rôle paraît être très restreint. Pour affirmer l'extrême rareté de l'hérédo-contagion, on doit se baser, non pas sur le peu de fréquence des tubercules congénitaux (argument de médiocre valeur), ni sur la difficulté de mettre en évidence par les inoculations une bacillose congénitale (une infection limitée passant très facilement inaperçue), mais sur les arguments suivants :

I. *Rareté de la tuberculose chez les petits nés de femelles tuberculisées ou tuberculeuses et conservés en vie.*

II. *Impossibilité d'admettre une résistance particulière des jeunes sujets au développement du bacille*, ce que démontrent : *a*) l'extrême rareté au-dessous de deux ans des tuberculoses vraiment latentes et momentanément silencieuses ; *b*) l'évolution clinique de la tuberculose du premier âge.

III. *L'étude anatomique des formes initiales de la tuberculose infantile est tout en faveur d'une infection par contagion* post-partum.

2° *Hérédité hétéromorphe.* — La tuberculose des ascendants influence les enfants d'une manière évidente, et presque nécessaire au point de vue du développement physique : les tares dystrophiques qui sont le fait de cette hérédité hétéromorphe ne doivent pas être confondues avec l'hérédo-prédisposition dont elles sont distinctes tout en pouvant coïncider avec elle.

3° *Hérédo-prédisposition.* — *A*) L'observation clinique démontre l'excessive fréquence de la tuberculose chez les enfants issus de générateurs tuberculeux, ou de familles dont certains membres sont tuberculeux.

Cette fréquence excessive est due, en partie tont au moins, à une hérédo-prédisposition ; mais elle est aussi attribuable, pour une certaine part, à un mode pathogénique, dont on néglige beaucoup trop l'influence dans la plupart des recherches sur l'étiologie de la tuberculose ; nous voulons parler de l'auto-infection. Une grande partie des tuberculoses de l'âge adulte ou de la jeunesse sont la conséquence de foyers latents remontant au jeune âge, foyers qui relèvent presque toujours de la contagion : la tuberculose des accendants a eu souvent pour rôle essentiel de créer cette contagion.

B) L'hérédité de prédisposition se traduit fréquemment par la gravité de la maladie : non seulement l'enfant est plus exposé à la tuberculose, mais souvent il lui résiste plus mal.

C) Par contre, la tuberculose héréditaire peut se présenter aussi sous une forme atténuée, comme si l'enfant était jusqu'à un certain point immunisé. On peut expliquer ces formes par une sorte d'hérédité mixte, les ascendants transmettant au rejeton une prédisposition à devenir tuberculeux en même temps qu'un état spécial de résistance.

4° *Prophylaxie.* — Au point de vue prophylactique, le rôle du médecin est considérable; trois tâches s'imposent à lui :

1° La protection des enfants de tuberculeux contre l'invasion bacillaire, et particulièrement contre le danger redoutable du milieu familial infecté.

Cette protection est possible, puisque l'enfant de phtisique n'est presque jamais contaminé à la naissance ; elle est réalisable, puisque nous savons de quelles manières on peut éviter à l'entourage d'un phtisique la contagion bacillaire ; elle est essentielle, puisque l'infec-

tion précoce de l'enfant détermine presque toujours la formation, soit d'une tuberculose immédiate à évolution rapide, soit d'une tuberculose larvée redoutable pour l'avenir.

2° Chez les enfants de phtisiques, un des dangers les plus sérieux consistant dans les foyers latents, sources des auto-infections ultérieures, on doit mettre en œuvre tous les moyens d'investigation capables d'en révéler l'existence : une exploration clinique minutieuse et répétée permettra souvent un diagnostic précoce, point de départ d'une thérapeutique efficace.

3° Enfin, on doit poursuivre chez les rejetons de phtisiques l'étude et le traitement de tous les troubles de l'évolution ou de la nutrition qui permettent de soupçonner une hérédo-prédisposition tuberculeuse.

Formes cliniques de la tuberculose du premier âge.

— ANDRÉ MOUSSOUS (Bordeaux). — **Des formes généralisées.** — Pendant la seconde enfance, la tuberculose semble souvent dépouiller ses allures de maladie générale pour revêtir le masque d'une maladie locale.

En dehors de sa localisation sur le parenchyme pulmonaire qui, à toutes les périodes de l'existence, s'affirme comme le siège de prédilection des germinations bacillaires, c'est à partir de la deuxième ou troisième année que s'observent ces modalités cliniques si bien individualisées qui (sans compter les tuberculoses d'ordre chirurgical) sont : la péritonite chronique tuberculeuse et le carreau, la méningite tuberculeuse primitive et les tubercules cérébraux, l'adénopathie trachéo-bronchique, la cirrhose cardio-tuberculeuse, la maladie d'Addison, etc. Cette multiplicité de formes locales auxquelles il est bon de joindre aussi une forme généralisée mais curable, la fièvre tuberculeuse prégranulique ou typho-bacillose, n'existe pas encore pendant la première enfance. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse citer, avant la deuxième année, quelques exemples des différents types cliniques que nous venons d'énumérer, mais ce sont des exceptions. — Ces exceptions ne peuvent prendre place dans une étude d'ensemble.

La tuberculose du premier âge, restriction faite pour les localisations sur l'appareil respiratoire (poumons, plèvre, ganglions, péritrachéo-bronchiques) qui seront envisagées dans un autre rapport, se présente d'ordinaire sous les apparences d'une maladie générale.

Telle devait être la conséquence forcée des constatations anatomo-

pathologiques qui indique la tendance à la diffusion des lésions tuberculeuses à tous les viscères, chez les enfants très jeunes.

Au point de vue de sa provenance, la tuberculose du premier âge est héréditaire ou acquise.

Pour incontestable que soit l'hérédité tuberculeuse (hérédité de graine), il est fort difficile d'en apprécier la fréquence. Les faits indiscutables d'*hérédo-tuberculose typique* sont trop rares pour permettre d'en aborder encore une description clinique.

Par contre, on ne peut décrire la tuberculose acquise du premier âge sans donner tout d'abord le tableau de cette déchéance organique, de cette dystrophie spéciale observée chez certains enfants issus de générateurs tuberculeux et qu'on désigne sous l'étiquette d'*hérédo-tuberculose atypique*. C'est parmi ces dystrophiés que la tuberculose va faire le plus de victimes.

La prise de possession de l'organisme par les bacilles ne se traduit pas toujours ou tout de suite par des symptômes morbides, la tuberculose est alors *latente*.

Lorsqu'elle est *en évolution*, la tuberculose affecte chez les enfants du premier âge deux formes cliniques distinctes.

A. La tuberculose généralisée aiguë. — Procédant avec de la fièvre, des symptômes généraux et locaux rappelant les allures d'une maladie infectieuse aiguë.

B. La tuberculose généralisée chronique. — Tuberculose diffuse d'Aviragnet; tuberculose généralisée chronique apyrétique de Marfan, ayant tous les traits d'une cachexie.

Doit-on admettre en plus une forme suraiguë?

Cette question amène à envisager au point de vue clinique la coexistence, chez les bébés, de la tuberculose avec d'autres états infectieux, gastro-entérite, rougeole, coqueluche, diphtérie, etc.

Sous ses différents types, la tuberculose du premier âge s'accompagne communément d'un engorgement spécial des ganglions lymphatiques; cet engorgement serait même, d'après certains auteurs, l'unique expression de la tuberculose: *micropolyadénopathie généralisée*. Enfin elle aboutit souvent à des accidents cérébraux qui évoluent avec une physionomie différente de la méningite tuberculeuse des enfants plus âgés: *Méningite tuberculeuse des nourrissons*.

Le point capital est la question du *diagnostic*. Extrême est la difficulté de reconnaître cliniquement la tuberculose chez les enfants du premier âge. Les grands signes, qui indiquent aux autres périodes de

l'existence l'imprégnation de l'organisme par le poison tuberculeux : l'anémie, l'asthénie neuro-musculaire, l'amaigrissement, la tachycardie, sont ici d'un faible secours ; on peut en dire autant des investigations portant sur la sécrétion urinaire.

On avait beaucoup compté sur la constatation de la *micropolyadénopathie généralisée*, mais ce signe n'est pas pathognomonique.

Le diagnostic mérite d'être envisagé successivement pour les deux formes que nous avons admises. Il faut distinguer la première forme de la gastro-entérite et de la fièvre typhoïde (maladie qui chez les nourrissons offre elle-même des allures spéciales). Il faut distinguer la deuxième forme de l'athrepsie, de la cachexie gastro-intestinale, de la cachexie syphilitique, de la cachexie paludéenne, de la cachexie pyodermique, enfin des anémies avec mégalosplénie.

En cas d'hésitation ou pour déceler la tuberculose latente, peut-on recourir aux injections de tuberculine ou de sérum artificiel (méthode de Sirot) ? Cette question, les avantages et les désavantages de ces méthodes seront étudiés dans un autre rapport. Mais nous voulons appeler l'attention sur un nouveau procédé de diagnostic qui, sans avoir fait complètement ses preuves, s'annonce aujourd'hui comme plein de promesses : c'est la *séro-réaction tuberculeuse*, étudiée par Arloing et Courmont et qui, expérimentée à l'hôpital des Enfants de Bordeaux par le docteur Buard, vient de donner les résultats les plus encourageants.

— H. RICHARDIÈRE (Paris). — Dans ce rapport sur les formes cliniques de la tuberculose du premier âge, j'étudierai spécialement la symptomatologie et l'évolution clinique de la tuberculose chez les tout jeunes enfants, en insistant d'une façon particulière sur les déterminations broncho-pulmonaires et ganglionnaires trachéo-bronchiques.

Les trois autres co-rapporteurs, ayant déterminé ce qu'on doit entendre par premier âge (depuis la naissance jusqu'à 2 ans et 2 ans 1/2, à mon avis), étudieront l'étiologie, la tuberculisation des enfants par hérédité du germe ou du terrain, l'anatomie pathologique, le traitement, etc. M. Moussous et moi, nous envisagerons surtout la partie clinique.

En me plaçant à ce point de vue, je devrai diviser mon rapport en quatre parties : A) caractères généraux de la tuberculose chez les jeunes enfants ; B) formes cliniques de la maladie ; C) symptômes

communs à toutes les formes ; D) nouveaux procédés de diagnostic de la tuberculose infantile, et critique de la valeur de chacun de ces procédés.

A) **Caractères généraux de la tuberculose chez les jeunes enfants.** — Chez les enfants du premier âge, la tuberculose est presque toujours, sinon toujours, une tuberculose généralisée ou tout au moins, une tuberculose qui, d'abord localisée à un organe (particulièrement aux ganglions lymphatiques), se généralise pendant la dernière période de la maladie.

Par sa tendance à la généralisation, par sa marche rapide, par le rôle du système lymphatique dans son extension, la tuberculose des enfants du premier âge est comparable à la tuberculose expérimentale.

Les causes de la généralisation de la tuberculose chez les jeunes enfants seront recherchées et discutées. On peut l'expliquer par l'activité et l'importance du système lymphatique à cet âge de la vie, par les conditions étiologiques (hérédité du germe ou hérédité de tissus moins résistants au bacille tuberculeux). Elle s'explique peut-être aussi par ce fait que les tissus neufs de l'enfant n'ont pas été soumis à l'action du bacille tuberculeux, et ne sont pas entraînés à lui résister. Les tissus de l'enfant ne seront pas vaccinés contre le bacille. Dans cette hypothèse, la résistance plus grande des adultes, qui sont plus volontiers des tuberculoses locales, s'expliquerait par une série de vaccinations successives.

La fréquence de la tuberculose du premier âge sera établie par les statistiques de Rilliet et Barthez, Hervieux, Landouzy et Queyrat, Hutinel, Aviragnet, Frœbelius, Schwer, etc.).

B) **Formes cliniques de la tuberculose des enfants du premier âge.** — On peut diviser les tuberculoses des enfants du premier âge en plusieurs groupes :

1° Tuberculoses infantiles généralisées, sans localisation spéciale, à marche aiguë. Ce sont :

a) Les fièvres infectieuses tuberculeuses primitives suraiguës de Landouzy, dans lesquelles la maladie évolue comme une infection typhoïde, et dans lesquelles, à l'autopsie, on ne trouve pas de tubercules formés, mais seulement des bacilles. Ce seraient les tuberculoses bacillaires sans tubercules. Cette forme me paraît devoir être discutée, et je la discuterai.

b) Les tuberculoses aiguës granuliques (granulie d'Empis).

Dans cette forme, la tuberculose se présente en clinique comme une fièvre typhoïde. Au point de vue de la marche, on peut diviser cette forme en deux variétés : la forme typhoïde simple et la forme typhoïde atténuée.

2° Tuberculoses infantiles généralisées à marche aiguë, à localisation broncho-pulmonaire.

Ce sont ces tuberculoses que, par convention avec les co-rapporteurs, je devrai étudier spécialement. Je montrerai qu'elles sont le plus souvent mixtes, en raison de la généralisation des tubercules dans le parenchyme pulmonaire.

Pour la facilité de la description et de l'étude clinique, on peut diviser ce groupe des tuberculoses aiguës broncho-pulmonaires en : *a*) forme bronchitique ; *b*) forme suffocante ou asthmatique ; *c*) forme broncho-pneumonique ; *d*) forme scléro-pneumonique ; *e*) forme pleurétique ;

3° Tuberculose infantile à marche lente (phtisie pulmonaire commune).

Ces tuberculoses se rapprochent de celles des adultes par leur marche lente : elles en diffèrent par leur tendance à la généralisation à la dernière période de la maladie.

Dans ce groupe, une forme a été bien individualisée par Marfan sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge.

Un autre est la phtisie ulcéreuse à marche lente (rare dans l'enfance), où elle présente certains caractères spéciaux tant au point de vue des symptômes pulmonaires que des symptômes généraux.

Dans ce groupe, on devra encore étudier la phtisie ganglionnaire (adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse).

C) **Les symptômes communs à toutes les formes de tuberculose infantile.** — Au point de vue de l'étiologie, il faudra rappeler l'importance étiologique de quelques maladies infectienses (rougeole et coqueluche).

Dans la symptomatologie générale, j'étudierai l'habitus extérieur des enfants tuberculeux, la température, le pouls, la respiration, l'état des voies digestives, l'amaigrissement malgré la persistance de l'appétit, l'examen des urines, l'état du foie et de la rate, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

D) **Moyens de diagnostic préconisés récemment. Critique de leur valeur.** – Un seul procédé de diagnostic comporte une cer-

titude absolue: c'est la constatation des bacilles dans l'expectoration. La recherche des bacilles dans les crachats a été faite par Kossel, Epstein, etc. Elle a été rendue pratique par le procédé de Meunier.

Les autres procédés de diagnostic n'ont pas la même valeur, mais peuvent donner d'utiles renseignements.

Telle est la constatation de la micro-polyadénie de Legroux. A ce propos, on rappellera que Lesage et Pascal ont décrit une tuberculose généralisée de tous les ganglions lymphatiques sans participation des viscères.

Les injections de sérum artificiel, auxquelles Hutinel avait attaché une certaine valeur, peuvent provoquer des élévations de température, même chez les sujets non tuberculeux (Debove, Blache).

Les injections de tuberculine donnent le plus souvent une réaction importante, mais leur valeur n'est pas absolue.

Les examens radioscopiques et radiographiques donnent peu de resultats chez les enfants (Bertherand).

Le séro-diagnostic (Arloing et Courmont) ne semble pas pouvoir être utilisé jusqu'à présent.

IV. — QUATRIÈME QUESTION

MÉNINGITES AIGUES NON TUBERCULEUSES

Les méningites aiguës non tuberculeuses.

— G. MYA (Florence).— En prenant comme base plus rationnelle de la classification nosologique le moment étiologique, on trouve d'abord le groupe très naturel et bien distinct des *méningites d'origine bactériennes*, dans lequel l'agent pathogène permet de distinguer quelques formes de méningites aiguës et subaiguës, qui étaient autrefois groupées artificiellement sous le nom de *méningites simples*, de *méningites purulentes*, d'après la nature de l'exsudat, ou bien distinguées en *méningites de la base*, *méningites de la convexité*, *méningites ventriculaires*, d'après la localisation prévalente de l'inflammation. Aujourd'hui, par contre, avec la connaissance exacte du microorganisme pathogène, on comprend dans une étiologie identique un nombre de formes apparemment diverses à cause de leur siège, de la nature de l'exsudat et, parfois, de la symptomatologie clinique, d'une manière analogue à ce

qui a été fait pour les maladies inflammatoires d'origine infectieuse, d'autres séreuses.

Le plus grand nombre des méningites dans la première enfance, en nous tenant aux observations faites surtout en Allemagne (Jager-Heubner, etc.), en Amérique, en Angleterre, ainsi qu'aux nôtres, est produit par le microorganisme de Weichselbaum (*meningococcus intracellularis meningitidis*), qui doit être absolument distingué du *diplococcus lanceolatus capsulatus* de la pneumonie (Talamon-Fränkel) par ses propriétés morphologiques et biologiques.

Les types cliniques determinés par ce microorganisme se réduisent essentiellement à deux (en ne tenant pas compte de nombreuses variétés) :

a. Le type aïgu ou suraigu, avec les caractères ordinaires de la méningite cérébro-spinale épidémique, c'est-à-dire : raideur prononcée de la nuque, opisthotonos, vomissements, symptomatologie tétanique, fièvre élevée, etc. L'exsudat en pareils cas est très abondant, répandu sur toute la surface du myélencéphale, et éminemment fibrino-purulent. Le microorganisme est abondant, souvent extracellulaire, dans la plupart des cas doué d'une action pathogène sur les animaux sensibles (souris, chèvres, par injection subdurale). La durée peut osciller entre 3 et 10-12 jours. La maladie est presque toujours mortelle ; parfois elle s'atténue dans la forme suivante.

b. Type subaigu, qui se prolonge parfois jusqu'à quelques mois. La forme illustrée par Carr sous le nom de *simplex basis posterior meningitis* appartient à cette catégorie. Il est plus commun chez les enfants en bas âge (nourissons et première enfance).

Dans cette forme clinique, la symptomatologie tétaniforme prédomine aussi, mais plus atténuée que dans le type précédent. Le sensorium est généralement intact, la fièvre médiocre. L'exsudat, moins abondant, moins purulent, peut être circonscrit à la région bacillaire et pendant tout le cours de la maladie. Le liquide extrait avec la ponction lombaire a souvent les caractères d'un exsudat séreux (méningite séreuse due au *diplococcus intracellularis*). Le microorganisme, beaucoup moins abondant que dans la forme précédente, est parfois dépourvu d'action pathogène sur les animaux sensibles. Cette forme peut guérir radicalement, passer à l'état d'hydrocéphalie secondaire, ou produire la mort à la suite de maladies secondaires, ou de reprise aiguë et généralisation de l'inflammation, rentrant de cette façon dans le type précédent.

La bactérie méningitogène la plus commune chez les enfants en bas âge après la précédente est le *diplococcus lanceolatus capsulatus*. La forme clinique qu'il détermine a généralement un cours aigu, un pronostic très grave, et une symptomatologie polymorphe, beaucoup moins caractéristique que celle qui est déterminée par le *meningococcus* de Weichselbaum. L'exsudation est diffuse, presque toujours fibrino-purulente; toutefois les formes circonscrites et à exsudation éminemment séreuse ne manquent pas. Pour ces méningites aussi il faut se méfier des résultats de la ponction lombaire, spécialement en ce qui concerne l'aspect du liquide extrait, qui parfois est séreux, tandis que l'exsudat existant dans les tissus de l'arachnoïde est souvent fibrino-purulent. La méningite due au *diplococcus lanceolatus capsulatus* est souvent accompagnée ou précédée par la pneumonie, l'otite ou quelque autre localisation.

Les méningites dues au *streptococcus pyogenes* s'observent plus rarement que les formes précédentes et sont généralement secondaires à une septicémie ou à une suppuration développée dans les environs de la cavité crânienne. On peut dire la même chose des formes dues aux staphylocoques.

Quant aux formes dues au colibacille, au bacille d'Eberth, et à d'autres microorganismes plus rares, elles sont peu fréquentes chez l'enfant en bas âge, elles n'ont pas de symptomatologie spécifique et le diagnostic *intra vitam* est rendu possible seulement par l'examen bactériologique du liquide extrait au moyen de la ponction lombaire.

La voie que suivent plus communément les agents pathogènes pour arriver aux régions sous-arachnoïdiennes, est représentée par la circulation sanguine (infection hématogène). L'infection méningitique peut aussi avoir lieu par une diffusion provenant de foyers situés dans les régions qui communiquent avec la cavité crânienne (infection d'origine otique, nasale, etc.).

Au groupe naturel des méningites bactériennes l'on oppose le groupe plus indéterminé des *méningites d'origine toxi-infectieuse et toxique*, connues sous les noms de *hydrocéphalie aiguë*, *épendymite aiguë*. *méningite ventriculaire*, *méningite séreuse non bactérienne*, etc. Pour quelques-unes de ces dernières manqueraient les caractères d'une véritable inflammation, puisque les caractères d'un vrai exsudat manquent dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les traces d'une inflammation passée ou actuelle dans l'examen anatomo-pathologique des parois ventriculaires. Pour ces formes, qui s'associent parfois à

des maladies infectieuses à localisation différente (pneumonie, fièvre typhoïde, maladies exanthématiques, gastro-entérites) et qui sont généralement caractérisées par une riche et imposante symptomatologie clinique, il serait bon de préférer l'appellatif de *hydrocéphalie aiguë*, de *hyperhydrose cérébro-spinale*, à celui de méningite.

D'autre part, des observations exactes et nombreuses semblent avoir démontré que, si l'on s'en tient aux données de l'examen chimique et microscopique du transsudat, le qualificatif d'inflammatoire convient à certains épanchements séreux aigus dans les cavités cérébrales d'origine toxique.

Le mécanisme pathogénétique dans ces formes toujours est très obscur et l'on ne peut compter pour son interprétation que sur les quelques facteurs suivants :

a. Action probable irritante, lymphagogue et vasomotrice des toxines primaires et secondaires d'origine bactérienne ;

b. Sensibilité spéciale, propre de la première enfance, du réseau capillaire sanguin cérébral aux actions toxiques que nous venons de mentionner.

Il est très probable, du reste, que le champ d'action principal des toxines bactériennes ou d'origine autotoxique est représenté dans la symptomatologie clinique du méningisme par le système nerveux central, et que les variations quantitatives du liquide céphalo-rachidien ne sont qu'un épiphénomène d'une importance subordonnée, comme il résulte des observations toujours plus nombreuses de cérébropathie aiguë d'origine toxi-infectieuse ou autotoxique.

Méningites aiguës non tuberculeuses.

— NETTER (Paris). — A côté de la méningite tuberculeuse il existe un nombre assez grand de méningites impliquant un pronostic moins sombre et permettant d'instituer un traitement rationnel.

Ces méningites sont de natures diverses.

Il convient de distinguer des méningites secondaires aux otites, aux suppurations diverses, les méningites qui surviennent au cours de maladies aiguës générales ou localisées (fièvre typhoïde, pneumonie), les méningites primitives (épidémiques ou sporadiques).

Chacune de ces divisions présente au clinicien et au nosographe des difficultés très grandes.

S'il est facile d'imaginer la façon dont une otite aiguë se complique

d'une inflammation des méninges, il convient de ne pas oublier que ces otites peuvent se compliquer de thrombose des sinus, de phlébites, d'abcès du cerveau qui provoqueront des symptômes nerveux analogues à ceux des méningites. Ces symptômes peuvent, du reste, apparaître dans les otites aiguës simples en dehors de toute complication.

Les symptômes de méningite au cours des maladies aiguës infantiles et notamment au début de la pneumonie impliquent-ils l'existence d'une altération inflammatoire des méninges ? On a été longtemps disposé à en douter, en raison surtout de la fugacité des symptômes et de l'idée de gravité exceptionnelle des méningites. Aujourd'hui on admet volontiers que les méningites ne sont pas nécessairement suppurées ; que l'inflammation peut se borner à la congestion, à l'exsudation de sérosité. On comprend parfaitement la curabilité de ces méningites séreuses.

Les méningites simples, primitives, soulèvent une autre question. Peuvent-elles exister en dehors d'une épidémie ? Existe-t-il une différence fondamentale entre la méningite cérébro-spinale épidémique et la méningite sporadique ? La bactériologie répond à cette question comme le faisait déjà l'épidémiologie. Il n'y a pas de démarcation rigoureuse entre les cas sporadiques et épidémiques. La méningite épidémique peut procéder par tout petits foyers. — En ce moment il semble que la méningite revêt le type épidémique sur une grande partie du globe.

En dehors des signes classiques de la méningite dont les meilleurs étaient certainement : les paralysies des muscles oculaires, les altérations du fond de l'œil, la raideur de la nuque, les modifications du pouls et de la respiration, nous disposons de deux signes importants :

On ne saurait trop insister sur la valeur du *signe de Kernig :* impossibilité d'étendre complètement les genoux quand on fait asseoir le malade. Ce signe ne manque presque jamais dans les méningites non tuberculeuses. On l'observe aussi dans la majorité des méningites, tuberculeuses, on ne saurait donc s'appuyer sur lui pour établir la nature d'une méningite. Les cas dans lesquels le signe de Kernig a été rencontré sans qu'il y ait eu de méningite sont rares et il y a lieu pour beaucoup de se demander si l'absence de méningite est bien certaine.

La *ponction lombaire de Quincke* fournit au diagnostic des méningites les renseignements les plus précieux. Elle ne présente aucune gravité pourvu que l'on n'aspire pas trop vivement le liquide. Le dia-

gnostic de méningite sera évident s'il s'écoule un liquide trouble ou purulent, si ce liquide renferme des grumeaux.

Très souvent le liquide retiré dans les méningites paraît d'abord tout à fait clair et on voit cependant par la suite s'y former un caillot fibrineux.

Il ne suffira pas de constater les qualités physiques du liquide. Il y a lieu de rechercher sa teneur en albumine, de faire l'examen microscopique, les cultures, les inoculations. Ces recherches indiqueront très ordinairement la nature de la méningite et permettront d'en déduire la cause.

La balnéation chaude introduite par Aufrecht constitue un moyen de traitement très précieux des méningites. Dans le cas de méningites suppurées, les ponctions lombaires répétées peuvent rendre des services.

Méningites aiguës non tuberculeuses.

— M. CONCETTI (Rome). — 1° Ce rapport repose sur 90 cas de méningite aiguë non tuberculeuse, et sur 13 cas de polyomyélites observés personnellement et tous étudiés, à l'exception de 18, avec les ressources de la bactériologie et de la chimie, en me servant du liquide cérébro-spinal extrait par la ponction lombaire. Il repose aussi sur 22 autopsies, et sur 50 autres cas d'hydrocéphalie, de méningite tuberculeuse, de tumeurs cérébrales et rachidiennes, de tétanie, etc., étudiés aussi avec le secours de la ponction lombaire pour avoir des points de comparaison. En tout, 13 enfants ont été ponctionnés de 1 fois (minimum) à 53 fois (maximum), et avec un ensemble de pas moins que 450 ponctions lombaires. Enfin ce rapport s'appuie aussi sur de nombreuses expériences de laboratoire sur les animaux.

2° Il y a une série de méningites aiguës qui éclatent le plus souvent dans le cours d'une infection gastro-intestinale, ou d'une pneumonie, ou d'une maladie infectieuse aiguë, plus rarement au milieu de la plus parfaite santé, et qui sont caractérisées par une exsudation abondante de liquide cérébro-spinal tout à fait limpide, à poids spécifique un peu plus élevé, et avec un contenu en albumine plus riche (0, 5 — 0, 8 — 1 0/00) que la normale, quelquefois avec formation d'un réticule fibrino-épendymaire (exsudation phlogystique), et qui ne contient nulle trace de microorganismes. Ce sont des méningites d'origine *toxique*, et à qui nous réserverons l'appellation de *méningites séreuses aiguës*.

3° Il y a une autre série de méningites aiguës qui éclatent le plus souvent d'emblée, plus rarement dans le cours d'une autre maladie (pneumonie, infections intestinales, typhus, etc.), et qui sont causées par tel ou tel microorganisme pathogène connu (nous n'avons pas ici à considérer le bacille de Koch). Le liquide cérébro-spinal va de la plus parfaite limpidité à la purulence, et possède une quantité d'albumine très supérieure à la normale, jusqu'à 1 — 1,5 — 2 0/00. A l'autopsie on trouve les méninges, à peine troublées, et pouvant aller par degrés jusqu'à la stratification fibrino-purulente la plus étendue, la plus épaisse. La limpidité du liquide d'exsudation ne justifie en aucun cas la dénomination de méningite séreuse aiguë, que nous réserverons exclusivement aux formes toxiques. Beaucoup de cas de ce qu'on appelle méningisme doivent rentrer surtout dans la série des méningites toxiques.

4° Les microorganismès les plus communs sont le diplocoque lancéolé et encapsulé de Talamon-Fränkel (pneumocoque) et le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, Jäger-Heubner (méningocoque). Mais on a isolé de ces méningites aussi le bacterium coli, le bacille d'Eberth, les streptocoques, les staphylocoques, le bacille pyocyanique, le bacterium lactis aerogenes, etc. A l'exception des streptocoques et des staphylocoques, dans la plupart de ces méningites, le liquide cérébro-spinal est tout à fait limpide.

5° Le liquide cérébro-spinal ne constitue pas un bon terrain de culture pour les microorganismes en général, surtout pour le méningocoque, qui s'épuise facilement et tend à disparaître.

6° Le diplocoque lancéolé et encapsulé de Talamon-Fränkel détermine les méningites les plus graves, à cours rapide, tumultueux, surtout si elles coïncident avec la pneumonie (méningites métapneumoniques). Mais il peut aussi déterminer des méningites primitives du même type. C'est seulement par exception qu'on peut voir des formes bénignes, elles aussi de courte durée.

7° Les méningites produites par le méningocoque sont presque toutes primitives (peut-être d'origine nasale), ont un cours beaucoup plus long, presque toujours à forme intermittente, et ont tendance à guérir dans la plupart des cas. Le méningocoque doit être considéré comme un microbe tout à fait différent du diplocoque de Talamon-Fränkel. Sans parler de toutes les autres propriétés morphologiques, biologiques et pathogènes, il présente cette propriété intéressante de s'épuiser dans la vie parasitaire et de s'exalter dans la vie saprophytique, à l'in-

verse de ce qui arrive pour le pneumocoque. Le méningocoque doit être considéré comme un microorganisme unique, et les variétés qui ont été décrites (Weichselbaum, Jäger-Heubner, etc.) ne sont que des modifications produites par les diverses conditions dans lesquelles il se développe ; le même échantillon peut les présenter successivement lorsqu'on fait varier ces conditions.

8° Les méningites aiguës, quelle que soit leur nature, toutes les fois qu'elles ne tuent pas rapidement (méningites pneumococciques surtout métapneumoniques, quelques méningites toxiques subaiguës), et à l'exception des formes excessivement bénignes (méningites abortives), ont tendance à se prolonger pendant plusieurs mois, et même plus d'un an, surtout les formes méningococciques, et à se terminer soit par la mort dans la cachexie et dans un état d'atrophie des plus accentués, soit par une guérison dans la plupart des cas incomplète, en laissant fréquemment à la suite l'hydrocéphalie, l'amaurose, la surdité, les paralysies, etc.

9° Toutes les causes ci-dessus examinées, qu'elles soient de nature bactérienne ou toxique, peuvent agir de la même manière sur la substance même du tissu nerveux, ou en le même temps sur celle-ci et sur les méninges et produire les polyoencéphalites, les polyomyélites, les méningomyélites, de sorte que nous devons considérer ces processus comme liés à la même cause pathogène, et distincts dans certains cas spéciaux seulement en raison de la qualité de l'élément causal et de la localisation que, par suite de dispositions individuelles, il va affecter.

10° La ponction lombaire constitue pour ces formes de méningite un excellent moyen de diagnostic, et quelquefois aussi de pronostic. Elle est aussi un puissant agent thérapeutique, à la condition qu'elle puisse être pratiquée dès les premiers jours, et continuée avec plus ou moins de fréquence selon la gravité de la maladie. Dans ces conditions, il ne m'est plus arrivé de noter, comme antérieurement, ces formes extrêmement prolongées, ni les suites désastreuses, comme l'hydrocéphalie, l'amaurose, les paralysies, la surdité, l'idiotie, etc. La guérison, toutes les fois qu'elle s'est produite, a été toujours complète.

11° Au contraire, dans d'autres formes, par exemple dans la méningite tuberculeuse, je n'ai trouvé la ponction lombaire utile, ni pour le diagnostic ni pour la thérapeutique. On doit en dire autant, au moins d'après mes observations, pour ce qui regarde l'hydrocéphalie chronique congénitale, les tumeurs cérébrales, etc Elle pourra donner de bons

résultats dans la tétanie, dans l'hémorachis, et, selon quelques auteurs, dans la chorée.

12° J'ai essayé le traitement spécifique et direct des méningites diplococciques, en injectant dans la cavité sous-arachnoïdienne, par la ponction lombaire, le sérum antipneumococcique et le liquide cérébro-spinal d'enfants préalablement guéris d'une méningite cérébro-spinale. Ces injections sont absolument exemptes de danger et sont bien tolérées. La thérapeutique et les expériences sur les animaux semblent montrer qu'on ne doit pas dénier au sérum une certaine action favorable ; mais jusqu'ici elle a été minime, et il ne faut pas trop s'y fier. Une action favorable plus évidente aurait été attribuée au liquide cérébro spinal pris chez un enfant préalablement guéri. En tout cas, c'est une ressource thérapeutique qui mérite d'être expérimentée sur une plus vaste échelle, d'autant plus qu'elle est exempte de tout danger, employée concurremment non seulement avec le sérum, mais aussi avec les autres remèdes.

Discussion.

— M. HENRY KOPLIK (de New-York) dit qu'à son avis, en se basant sur une épidémie observée à New-York, il n'y a pas de différence entre la méningite sporadique et la méningite cérébro-spinale.

Il entre ensuite dans la distinction des différentes formes de méningite cérébro-spinale et reconnait trois types :

A) Un type aigu caractérisé par son début soudain, la température élevée, le délire violent, la rigidité et les convulsions ;

B) Un deuxième type ou forme comateuse qui se caractérise par l'absence des convulsions. Dans ces deux cas, la ponction lombaire donne toujours un liquide franchement purulent ;

C) Le troisième type ou subaigu est marqué par l'atténuation de tous les symptômes, et par la tendance à l'hypostonos.

Ici la ponction lombaire donne parfois un liquide purulent, mais plus souvent séreux ou séro-purulent.

L'examen bactériologique montre la présence du diplocoque de Weichselbaum. M. Koplik insiste ensuite sur le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale. Ce qui aide surtout au diagnostic, c'est que dans la méningite tuberculeuse les paralysies des membres ou des organes sensoriels sont plus fréquentes.

Enfin M. Koplik insiste sur la valeur de la ponction lombaire et confirme complètement les résultats mis en relief par M. Netter. Il pense que la ponction précoce, même dans la méningite tuberculeuse, est susceptible d'amener un amendement. Dans la méningite cérébro-spinale, elle est susceptible d'amener la guérison complète, à la condition d'être répétée, et grâce à elle la guérison peut s'obtenir sans qu'on ait à redouter les phénomènes consécutifs à la guérison des méningites (cécité, surdité, émaciation).

— M. MARFAN demande à M. Netter ce qu'il pense de la fréquence du signe de Kernig dans la méningite tuberculeuse.

— M. NETTER répond que le signe de Kernig est assez fréquent dans la méningite tuberculeuse, mais qu'il manque cependant plus que dans la méningite cérébro-spinale. Il l'a trouvé 29 fois sur 50 dans la méningite tuberculeuse, 28 fois sur 30 dans la méningite cérébro-spinale, et 9 fois sur 9 cas de méningites secondaires.

— M. MARFAN pense que le signe de Kernig est beaucoup moins fréquent dans la méningite tuberculeuse. Dans le semestre d'hiver de l'an dernier, à l'hôpital des Enfants-Malades, M. Marfan sur 15 cas de méningites tuberculeuses n'a pas trouvé une seule fois le signe de Kernig ; il venait de remettre une note à M. Dieulafoy, constatant ce fait, quand vint à l'hôpital une petite malade atteinte de méningite tuberculeuse vraie, vérifiée par l'autopsie, présentant le signe de Kernig très nettement. Il pense donc que le signe de Kernig est assez rare dans la méningite tuberculeuse. Il rappelle l'hypothèse de M. Dieulafoy sur l'origine spinale de ce signe, hypothèse qui est un peu en désaccord avec la fréquence relative des lésions spinales dans la méningite tuberculeuse.

— M. NETTER est d'accord sur presque tous les points. Il n'y a là qu'une question de chiffre. Quant à la pathogénie du signe de Kernig, on ne peut faire que des hypothèses.

COMMUNICATIONS. — SECTION DE MÉDECINE

Recherches sur la pathogénie des gastro-entérites des nourrissons.

— M. JEMMA (Gênes). — De nombreuses recherches sur les conditions de la stérilisation ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Le lait, contenant les cadavres des microbes qui se trouvent communément dans ce liquide (*B. coli*, *B. acidi lactici*, *B. butyricus*, *B. protéolytiques*), produit de graves désordres gastro-intestinaux chez les animaux qui en sont alimentés. Ces troubles sont caractérisés par des diarrhées graves, l'amaigrissement jusqu'à une vraie cachexie, et finalement la mort quand cette alimentation est continuée longtemps. Lorsque, après un certain temps (douze quinze jours), on la suspend et qu'on la remplace par une alimentation avec du bon lait stérilisé ou même l'allaitement maternel, les animaux survivent, mais restent dans un état cachectique plus ou moins accusé jusqu'au moment où ils meurent après un temps plus ou moins long. A l'autopsie, on trouve les lésions de la gastro-entérite chronique avec la dégénérescence graisseuse du foie. Ceux qui survivent restent maigres, ne se développent pas, et, sacrifiées après deux ou trois mois, on les trouve atteints histologiquement de gastro-entérite chronique avec foie dégénéré.

2° Le lait, contenant seulement les cadavres du colibacille, produit sur les jeunes animaux des troubles et des lésions moins graves que celui renfermant les cadavres de toutes les bactéries habituellement contenues dans le lait.

3° Le lait, contenant seulement les cadavres des bacilles protéolytiques, produit rarement des troubles ; ceux-ci sont légers et ne s'accompagnent pas de lésions graves.

Étiologie et pathogénie des gastro-entérites.

— M. H. TISSIER. — Si la clinique nous montre qu'il existe une différence au point de vue de l'aspect général des fonctions digestives et du mode de résistance aux infections gastro-intestinales entre les enfants au sein et les enfants nourris au biberon, la bactériologie montre que ces différences sont capitales et paraît les expliquer.

I.— Chez l'enfant au sein la flore intestinale s'établit d'une façon régu-

lière. Après une première phase aseptique, les microorganismes infectent progressivement le tube digestif et on voit dominer surtout de petits cocci, le coli (variété sommune), et bientôt le bacillus bifidus (espèce nouvelle) et le bacillus putrificus coli de Bienstock. La flore normale est constituée vers le quatrième jour et persiste telle jusqu'au sevrage. Cette flore normale comprend un anaérobie strict, le bacille bifidus ; puis en nombre restreint le bacille coli, le streptocoque intestinal d'Hirsch-Libmann et le bacille lactis aerogenes.

Dans les selles pathologiques, dans les gastro-entérites légères ou graves de l'enfant au sein il y a modification dans la forme et le rapport des espèces, et on trouve, en outre, des espèces nouvelles qui n'existent pas dans les selles normales.

II. — Chez l'enfant au biberon la flore intestinale est bien différente. Après une première phase aseptique survient la phase d'infection croissante et, au cas d'infections aiguës ou chroniques, ce qu'on peut considérer comme la flore normale chez l'enfant au biberon, subit une série de modifications importantes par la présence d'espèces normales, parmi lesquelles le diplococcus griseus liquefaciens, le b. minutus anaerobius (espèce nouvelle), la variété typhymorphe du b. coli.

III. — Chez les enfants nourris à l'allaitement mixte l'aspect de la flore rappelle celui de l'enfant au sein.

IV. — Le rôle physiologique de cette flore intestinale n'est pas le même pour différentes variétés de nourrissons.

V. — Le rôle pathologique de la flore intestinale diffère également d'après le mode d'alimentation. La cause déterminante des gastro-entérites paraît être presque toujours une infection. Le peu de résistance de l'enfant au biberon tient à l'état chimique du contenu intestinal plus riche en substances fermentescibles, et à sa flore intestinale moins résistante.

Altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastro-intestinale dans l'atrophie primitive artificiellement produite sur les petits chiens.

M. F. FEDE (de Naples) distingue l'athrepsie primitive qui dérive de l'allaitement insuffisant, mauvais, irrégulier et prématuré, et l'athrepsie secondaire causée par la tuberculose ou d'autres altérations profondes de l'appareil digestif, par la syphilis héréditaire, et aussi par diverses maladies cachectisantes.

M. Fede a étudié les altérations du tractus digestif dans l'athrepsie en recourant à l'expérimentation sur de petits chiens rendus artificiellement atrophiques. Pendant l'année courante, dans son institut il a fait, dans une série de cinq expériences, alimenter différemment des petits chiens de peu de jours pour obtenir une atrophie égale à celle des enfants nouveau-nés; après quoi il a étudié les altérations gastro-intestinales.

Dans les cinq séries d'expérience, les résultats obtenus ont été constamment les mêmes. En comparant les sections des portions même intestinales, estomac, intestin grêle, gros intestin du petit chien témoin où il y a parfaite intégrité des parties, avec les parties correspondantes des petits chiens atrophiques, on voit chez ceux-ci l'amincissement des parois et une atrophie des tissus, une diminution du protoplasma cellulaire, d'où un certain espace entre glandes et villosités.

Ces recherches confirment ce que l'auteur soutient depuis plusieurs années, à savoir, que dans l'atrophie infantile ou athrepsie de Parrot on rencontre seulement l'amincissement, et parfois les processus catarrhaux du canal intestinal, mais jamais la destruction des glandes et des villosités. Dans les cas où ces destructions furent trouvées par divers observateurs et dernièrement par le docteur Cornélia de Lange, il s'agissait en effet de processus pathologiques graves, surtout par ulcération de la muqueuse intestinale, c'est-à-dire d'atrophie secondaire et non pas primitive; dans un certain nombre de cas les lésions qui apparaissent sont produites par la putréfaction cadavérique.

Altérations des échanges nutritifs chez les nourrissons atteints de maladies gastro-intestinales.

— M. PLAUNDLER (Gratz). — L'hypothèse de Czerny et Keller, à savoir que la cachexie des nourrissons atteints de gastro-entérite provient d'une intoxication acide, ne doit pas être considérée comme démontrée, car les preuves données par ces auteurs pour appuyer leur opinion, n'entraînent pas une conviction absolue. En effet, l'élimination d'ammoniaque dans les urines des nourrissons, d'après mes recherches, est abondante dans la plupart des cas; cependant, on trouve chez les nourrissons atteints de gastro-entérite et chez les nourrissons sains à peu près les mêmes taux. L'abondance de cette élimination est occasionnée en partie par un excès d'acidité physiologique des sucs organiques, qui semble être en relation avec la grande quantité des

substances grasses dans l'alimentation des nourrissons, mais tient probablement et surtout à un développement défectueux des fonctions oxydantes du foie dans le premier âge.

L'énergie du ferment oxydant hépatique a été précisée par des expériences faites sur le cadavre et dépend des changements anatomiques du foie malade.

De la glycosurie alimentaire chez les nourrissons.

— M. TERRIEN (Paris) rapporte les résultats de 42 examens de glycosurie alimentaire chez des nourrissons atteints de gastro-entérite. Pour obtenir des résultats comparables il est nécessaire de se conformer à une technique toujours identique (nature du sucre employé, solution, mode d'administration).

La glycosurie alimentaire ne survient dans l'état physiologique chez le nourrisson qu'avec des doses élevées de sucre : 5 grammes au moins de glucose pure, 4 grammes de lactose pure par kilog. de poids du corps.

Dans la gastro-entérite elle survient avec des doses de 3 gr. 50 et souvent moins. La glycosurie alimentaire s'observe alors dans près de la moitié des cas ; elle est en relation directe avec deux facteurs : la diarrhée et l'amaigrissement.

On pourrait peut-être de ces résultats tirer une conclusion et affirmer l'insuffisance fonctionnelle du foie dans la gastro-entérite. Mais c'est là un point que l'auteur ne veut pas aborder, et il se borne à constater ce fait : la fréquence de la glycosurie alimentaire dans la gastro-entérite des nourrissons.

Recherches expérimentales sur le rôle protecteur du foie contre quelques alcaloïdes chez les animaux jeunes et adultes.

— M. G. A. PETRONE (Naples). — On sait que le foie joue un rôle très important dans la défense de l'organisme contre les poisons. Mais le foie de la première période de la vie exerce-t-il une action protectrice bien manifeste contre les poisons ? Cette action est-elle inférieure, supérieure ou égale à celle du foie des adultes ?

Seule l'expérimention peut résoudre cette question très importante.

Voici les conclusions des résultats des expériences que j'ai faites comparativement chez des chiens adultes et des chiens très jeunes

(âgés de 25 à 70 jours), en leur injectant dans une veine périphérique ou dans un rameau de la veine porte des solutions de strychnine et de morphine :

1° Le foie des chiens très jeunes joue un rôle protecteur très énergique contre les alcaloïdes ;

2° Cette action est très variable d'un animal à l'autre, mais en général elle est ou égale ou supérieure à celle des animaux adultes ;

3° Si l'on considère que le foie des jeunes chiens, comparativement au poids du corps, n'est pas beaucoup plus grand que celui des chiens adultes, comme il arrive chez l'homme, et s'il est permis d'appliquer à l'homme les résultats que j'ai obtenus chez les chiens, on doit conclure que le foie des enfants joue, contre les alcaloïdes que j'ai employés, un rôle protecteur supérieur à celui du foie des adultes.

Recherches expérimentales sur les toxines du coli-bacille.

— G. A. PETRONE (Naples). — Tous les auteurs, qui ont recherché les toxines du colibacille, ont constaté que ce microorganisme sécrète une toxine peu active dans nos milieux de culture.

Moi-même, qui ai fait, il y a deux ans, une première série de recherches sur ce sujet, je n'ai pas obtenu des toxines bien actives, bien que je me sois servi de différents échantillons de colibacille.

Devant ces résultats, différentes questions se présentent à notre esprit.

1° Le bacille d'Escherich trouve-t-il dans nos milieux artificiels de culture le terrain propre au développement de ses toxines, ou bien celles-ci se produisent-elles presque exclusivement dans l'organisme animal ?

2° Les milieux de culture employés jusqu'à présent sont-ils les plus favorables au développement des propriétés toxigènes du colibacille, ou bien y en a-t-il d'autres plus adoptés ?

3° Les toxines du colibacille jouent-elles le rôle principal, sinon unique, dans l'action pathogène de ce microorganisme ?

4° Ont-elles les propriétés fondamentales des toxines jusqu'ici mieux connues, savoir de la toxine tétanique et de la toxine diphtérique ?

Voici les conclusions que j'ai tirées d'une première série de recherches, que j'ai faites à ce sujet :

1° Le bouillon de rate digérée ou de cerveau digéré, mêlé avec un

peu de sérum sanguin ou de liquide ascitique, est le meilleur milieu de culture pour obtenir une toxine colibacillaire plutôt active.

2° Il y a toujours une grande disproportion] entre la virulence des cultures du colibacille et leur toxicité.

3° Dans l'infection colibacillaire, et peut-être aussi dans d'autres infections septicémiques, l'action principale est due aux produits toxiques, qui, s'ils ne sont pas bien actifs, doivent par contre se former en grande quantité, étant donnée l'immense multiplication et diffusion des bacilles dans tout l'organisme. Mais il ne faut pas négliger les autres facteurs, qui ont été invoqués isolément par les auteurs, mais qui sans doute exercent tous ensemble leur action sur l'organisme : c'est-à-dire la soustraction d'oxygène et de matériaux nutritifs de la part d'un nombre si énorme de germes, et les embolies et les thromboses multiples auxquelles ils donnent lieu.

4° La toxine de l'ordinaire colibacille de l'intestin humain n'a pas les caractères principaux des toxines mieux connues (tétanique et diphtérique), c'est-à-dire la propriété d'agir à de petites doses, celle d'agir après une période d'incubation et celle de provoquer, quand elle est injectée d'abord à doses petites et atténuées et puis à doses plus fortes, l'ainsi dite immunité active, dans les animaux injectés, et la formation d'antitoxine dans leurs humeurs.

Je fais des réserves sur cette dernière conclusion, au sujet de laquelle je suis en train de faire d'autres recherches.

De la valeur du lait de chèvre pour l'alimentation des enfants.

— M. BARBELLION (Paris). — Le lait des chèvres alpines et suisses convient aux nouveau-nés normaux de préférence au lait d'ânesse trop léger et au lait de vache trop lourd. Le lait des chèvres pyrénéennes et murciennes est encore préférable au lait de vache pour les enfants à appareil digestif intact. Le lait des chèvres maltaises et nubiennes conviendra après le sevrage.

La richesse du lait de chèvre en sels en fera toujours un aliment de choix pour les rachitiques, les tuberculeux et les adultes débilités. Contrairement à l'opinion admise, le lait de chèvre n'a pas d'odeur ni de goût spécial ; seules, certaines races de chèvres offrent cet inconvénient.

Le beurre tiré du lait de chèvre a une densité très faible; il est formé de globules graisseux très fins et par suite très faciles à digérer.

Enfin il est une considération sur laquelle nous devons attirer l'attention : il est possible d'utiliser le lait chèvre à l'état cru puisque cet animal est, comme on le sait, un des plus réfractaires à la tuberculose. La chose est d'autant plus facile que la chèvre s'accommode parfaitement du séjour à Paris alors que la vache y devient fatalement et rapidement tuberculeuse. La réaction de la tuberculine peut à la rigueur donner une plus grande garantie.

Il est donc facile, avec la chèvre, d'avoir un lait naturel fraîchement trait, offrant toute sécurité au point de vue de la contagion.

L'antisepsie intestinale chez les enfants.

— MM. F. FEDE et J. GALLO-TOMMASI (Naples). — L'antisepsie intestinale, essayée d'abord chez les adultes dans la fièvre typhoïde, est entrée bientôt dans la thérapeutique médicale des enfants.

Nous avons voulu établir la valeur curative des antiseptiques chimiques introduits par la bouche. Nous nous sommes servi des trois substances suivantes :

Salol : 5-10 centigrammes à la fois, jusqu'à 0,50-1 gramme par jour ;

Teinture d'iode X-XV gouttes, selon les différents âges, dans une potion gommeuse, une cuiller à café toutes les deux heures ;

Calomel, à doses fractionnées : 1-3 centigrammes à la fois, jusqu'à 12 centigrammes par jour.

De nos recherches cliniques et expérimentales, on peut conclure :

1° Dans les infections et les intoxications gastro-intestinales, il est toujours utile d'employer quelques antiseptiques internes ; et il faut préférer, parmi ceux que nous avons employés, le calomel.

2° Pour mieux assurer l'antisepsie médicale, dans le cours de ces maladies et des troubles fonctionnels, il faut intervenir de bonne heure, c'est-à-dire lorsque les toxines n'ont pas encore envahi tout l'organisme.

Nous avons observé, après l'emploi du calomel, la diminution de la virulence des cultures obtenues des matières fécales des enfants et la diminution des acides sulfo-conjugués également après l'administration de l'antiseptique.

Du traitement des ulcérations athrepsiques et généralement de toutes les plaies atones de l'enfance par les applications externes de sous-carbonate de fer.

— M. R. SAINT-PHILIPPE (Bordeaux). — La peau des enfants est délicate pour toutes sortes de raisons. Elle s'entame facilement et, une fois entamée, elle ne guérit pas vite, surtout dans les hôpitaux. Ces petites plaies ou ulcérations siègent à l'occiput, aux fesses, à l'ombilic, à la vulve, aux malléoles et aux talons. Elles peuvent résulter de l'athrepsie ou simplement de la débilité, de l'érythème, des mauvaises conditions d'hygiène, de l'herpès, de l'impétigo, de l'ecthyma, du pemphigus, de la syphilis ou d'un vésicatoire mal pansé. Il y a intérêt à les guérir le plus tôt possible, car ce sont autant de portes d'entrée pour l'infection et la maladie, et par elles-mêmes, par épuisement, par septico-pyohémie ou par sphacèle, elles peuvent mettre la vie en danger.

Les médicaments antiseptiques ordinaires ne réussissent pas toujours. Ils ont presque tous des inconvénients, surtout quand leur emploi doit être prolongé. Le sous-carbonate de fer en poudre, sur la plaie, recouvert d'un pansement humide, réussit merveilleusement. C'est un pansement simple, à la portée de tous, et sans danger aucun. L'auteur pense que le médicament agit en irritant la plaie, en l'excitant, en favorisant le bourgeonnement qui devient parfois excessif, et peut aussi comme antiseptique, en se basant sur ce que le fer est employé, à cause de sa tendance à la combustion de la matière organique, épurer l'eau potable.

Recherches sur l'élimination des acides sulfo-conjugués de la série aromatique chez les enfants.

—M. J. GALLO-TOMMASI (de Naples).— 1° La quantité totale des acides sulfo-conjugués, éliminée dans les urines des vingt-quatre heures, en conditions physiologiques et à la suite d'une alimentation usuelle, varie beaucoup, non seulement d'un enfant à l'autre, du même âge, mais aussi chez le même enfant, d'un jour à l'autre. De plus, elle n'est jamais directement proportionnelle à son âge.

2° D'après cette variabilité assez considérable, la quantité moyenne journalière n'a point de valeur diagnostique ou pathogénique absolue.

Néanmoins je dois remarquer que chez les enfants de 4 à 5 ans elle atteint en moyenne 0,0785 gr. avec un minimum de 0,0371 gr. et un maximum de 0,1471 gr.

3° A la suite du régime lacté il s'est produit, quoique en proportions variables dans tous mes cas, une diminution de ce chiffre, jusqu'à 0,0078 gr. L'usage exclusif de viande, au contraire, apporte une augmentation plus ou moins considérable.

4° Après l'usage médical du calomel à doses fractionnées, pour éviter son action purgative, la quantité d'acide sulfo-conjugué, dans la plus grande parte de mes observations, est réduite, ordinairement, de 1 à 3 centigrammes, dans les vingt-quatre heures.

5° Quant aux modifications pathologiques de ces substances, tantôt la quantité totale est augmentée (tuberculose osseuse, péritonéale ; rougeole), tantôt elle n'a montré rien de remarquable (paralysie infantile, néphrite chronique, bronchite chronique, cirrhose hypertrophique du foie).

Remarques sur 1778 cas de diphtérie.

— M. RICHARDIÈRE (de Paris) a soigné à l'hôpital Trousseau 1,778 cas de diphtérie, dont le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen bactériologique.

Ces 1,778 cas ont donné 280 morts, soit 15,7 p. 100. En retranchant de la statistique les enfants morts moins de vingt-cinq heures après l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire en réalité les enfants non traités, la mortalité se trouve réduite à 205, soit 11,5 p. 100. Grâce à la sérothérapie, le pronostic de la diphtérie, lorsqu'elle ne nécessite pas l'opération sur le larynx, est devenu presque bénin. En effet, sur 1,115 cas de diphtérie sans opération, il y a eu 61 morts, soit une mortalité de 5,5. Par contre, la mortalité des croups opérés reste élevée; elle est de 27 p. 100.

Le traitement des 1,778 malades a consisté en injections de sérum de Roux (10 c.c. jusqu'à 1 an ; 15 c.c. de 1 à 2 ans ; 20 c.c. au-dessus de 2 ans). Comme traitement local, on a fait des lavages de la gorge avec des solutions de permanganate de chaux à 1 pour 4000. On s'est abstenu de tout badigeonnage et lavage, et de toute médication interne, dans les cas simples.

Il n'y a eu aucun accident grave imputable au sérum antitoxique.

Les accidents imputables au traitement ont surtout consisté dans les éruptions (198 cas). Ces éruptions ont été de 5 types différents (purs

ou mélangés) : scarlatiniforme, urticarien, roséolique, purpurique, érythémateux, polymorphe.

L'époque d'apparition de ces éruptions, après l'injection de sérum, a varié de 2 à 15 jours. Les éruptions ont été accompagnées d'une élévation de température de 1 degré à 1 degré 1/2, et presque constamment de diarrhée fétide, non persistante.

Comme autre accident sérique, on a noté des phénomènes articulaires dans 15 cas (le plus souvent arthralgiques, exceptionnellement inflammatoires).

Les deux principales causes de la mort ont été : la toxicité et la bronchopneumonie. La toxicité d'emblée (toxicité primitive) semble encore actuellement rebelle à notre action thérapeutique. La toxicité secondaire peut être prévenue par la sérothérapie faite en temps opportun. Caractérisée par le collapus cardiaque, elle a été traitée quelquefois d'une manière efficace par le sulfate de spartéine et par les injections de sérum artificiel à doses massives. La bronchopneumonie est de beaucoup la cause de mort la plus fréquente. Le tubage en est rarement la cause. Elle est due, le plus souvent, à l'infection diphtérique compliquée d'infection secondaire. Le traitement de la bronchopneumonie est encore discutable. Dans 3 séries de malades, traités moitié les uns par les bains froids, les autres par les bains chauds, les troisièmes sans balnéation, le pourcentage de mortalité a été à peu près identique.

Les complications de la diphtérie, assez fréquemment observées, ont encore été les adénites sous-maxillaires suppurées, les otites (62 cas). On a encore observé : l'abcès du médiastin, l'œdème de la glotte, la gangrène du larynx, l'endocardite, la méningite cérébro-spinale suppurée, la pleurésie, l'ictère, l'éclampsie, la néphrite. Il y a eu 51 cas de paralysie, le plus souvent localisée au voile du palais, rarement généralisée. Dans 2 cas, la paralysie, à forme hémiplégique, était due à une lésion du cerveau.

La diphtérie, survenant chez des enfants déjà malades d'une autre infection, a été particulièrement grave. C'est ainsi que sur 25 tuberculeux, 21 sont morts.

Au point de vue de l'examen bactériologique, ces 1,778 cas de diphtérie ont donné dans 1/4 des cas des bacilles longs, dans les 3/4 des bacilles dits moyens et courts. On a constaté dans les milieux de culture la présence, on peut dire constante, des streptocoques. La présence simultanée des bacilles de Lœffler et des streptocoques n'a donc aucune signification pronostique.

Discussion.

— M. TRIBOULET (Paris) n'a pas entendu parler dans la communication de M. Richardière de complications rénales. Serait-ce que l'auteur n'en a pas observé ? Pour sa part, M. Triboulet a observé deux cas d'urémie mortels à la suite d'injection de sérum.

— M. RICHARDIÈRE. — J'ai rapporté tous les faits que j'ai observés. Ceux qui ne sont pas mentionnés n'ont pas été vus. Pendant un certain temps, j'ai fait doser l'albumine avant et après l'injection de sérum et je n'ai vu, dans les cas où il y avait albuminurie, ni augmentation ni diminution.

— M. BÉZY (Toulouse) confirme ce que vient de dire M. Richardière. L'injection de sérum, ainsi que l'a montré un de ses élèves, paraît sans influence sur l'albuminurie. Il répondra à M. Triboulet que dans bien des cas il peut y avoir une néphrite latente, d'origine ancienne, qui peut-être est cause des accidents graves observés parfois. Quant à ce qui est des doses à injecter, M. Bézy se base, pour renouveler les injections, sur la température et sur la présence des fausses membranes. Cette manière de faire semble en désaccord avec ce que vient de dire M. Richardière, aussi M. Bézy demande-t-il ce qu'il faut penser des injections répétées.

— M. HÉRON (de Tours) appuie l'observation de son confrère de Toulouse et ne pense pas qu'une dose unique ou uniforme de sérum, suffise à tous les cas et que son degré de force ait peu d'influence sur la marche de la diphtérie dans les cas graves. A l'hôpital et dans sa pratique de ville, il a pour règle, de répéter une et deux fois l'injection, quand, deux ou trois jours après la première, la situation du malade ne s'améliore pas, soit au point de vue de l'abaissement de la fièvre, soit au point de vue surtout du détachement des membranes diphtéritiques. Il a injecté ainsi jusqu'à 40 et 50 grammes en trois jours chez des malades profondément atteints et réfractaires à une ou deux injections, et l'intensité de l'intoxication comme la gravité de ces cas étaient telles, que dans trois d'entre eux, la guérison a été accompagnée ou suivie d'une paralysie de plus ou moins longue durée du voile du palais.

Il est donc bon et opportun, dans les cas graves, de répéter plusieurs fois l'injection et à dose variable selon leur degré de gravité.

— M. VIOLI demande à M. Richardière : 1° si la dose de sérum injecté a toujours été la même dans les cas graves et dans les cas légers ; 2° si les enfants souffrant de diphtérie grave avaient une diphtérie grave parce que celle-ci était primitivement grave ou bien parce que le traitement a été commencé trop tardivement. En général M. Violi est partisan des doses massives d'emblée, mais sans répéter l'injection.

— M. RICHARDIÈRE dit qu'en général une seule injection suffit. Cependant, dans certains cas, il peut être utile de renouveler deux ou trois fois la première dose. En tout cas, il ne faut pas se baser sur la température, car souvent l'injection de sérum amène une élévation thermique. Seule la persistance des membranes est une indication à renouveler l'injection.

— M. GEFFRIER (d'Orléans) rapporte un cas semblable aux observations de M. Triboulet.

Un enfant de 8 mois, atteint de diphtérie oculaire bénigne, reçut, presque à la fin de sa maladie, une injection de 10 centim. c. de sérum. A partir de ce moment, anurie complète, puis mort cinq jours après.

En tout cas, M. Geffrier pense que la dose de 10 centim. c. est presque toujours suffisante.

Écouvillonnage laryngo-trachéal dans le croup.

— M. GEFFRIER (Orléans). — Chez les enfants trachéotomisés dont les fausses membranes sont abondantes et descendent jusque dans la trachée, je fais depuis longtemps l'écouvillonnage de la trachée avec des plumes imbibées d'une solution de benzoate de soude, pendant qu'on fait à l'orifice de la canule une pulvérisation avec la même solution.

Au besoin une pince à membranes du modèle Collin extirpe les membranes qui résistent à la plume.

Depuis les remarquables succès de sérum antidiphtérique qui a permis de remplacer le plus souvent la trachéotomie par le tubage, l'écouvillonnage du larynx par les voies naturelles a été préconisé par le Docteur Variot, puis par son élève Mlle Schultz et son interne M. Bayeux.

M. Variot fait cet écouvillonnage avec le tube à tubage laryngien ; j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de vérifier son efficacité.

Toutefois, j'ai cherché à perfectionner l'instrument en vue spécialement de détacher les membranes du larynx et de la trachée. L'instrument que je présente ressemble un peu à la sonde de Belloc : la tige intérieure, terminée par un bouton mousse, porte près de ce bouton un faisceau de crins qui sont accolés à la tige centrale pendant l'introduction jusque dans la trachée ; le mouvement des anneaux tenus en main fait écarter chaque anse de crin venant ainsi en contact avec la muqueuse ; l'instrument est alors retiré avec une certaine rapidité et réintroduit au besoin.

J'ai pu avec cet instrument retirer assez facilement des membranes du larynx, il a cependant encore besoin de quelques perfectionnements : son extrémité est trop souple, ce qui gêne pour l'introduction ; puis il faudrait pouvoir le faire descendre plus bas dans la trachée, enfin les crins sont un peu trop rigides. J'espère d'ici peu arriver à remédier à ces différents inconvénients.

Discussion.

— M. SEVESTRE. — L'instrument de M. Geffrier est assurément très ingénieux, mais je me demande si le frottement des crins contre la muqueuse ne risque pas de produire des érosions de cette muqueuse et de favoriser ainsi les inoculations secondaires, ce qu'il faut toujours éviter dans la diphtérie. Aussi je préférerai toujours pratiquer de préférence le tubage. D'ailleurs, je crois que M. Variot a lui-même renoncé à l'écouvillonnage.

— M. VARIOT. — Je n'ai pas renoncé à l'écouvillonnage, mais je pense qu'il ne doit pas être employé partout. On peut dire qu'il y a deux sortes de croup : des cas où l'élément spasmodique est à peine marqué ou absent, tandis que les membranes sont très abondantes ; d'autres au contraire où l'élément nerveux, le spasme domine.

Aux premiers cas de croup membraneux convient souvent l'écouvillonnage. Chez un enfant de 4 ou 5 ans, pas trop nerveux, on peut pratiquer l'écouvillonnage et l'enfant s'en trouve mieux. Par contre, cette pratique est tout à fait contre-indiquée chez les tout jeunes enfants. Nous avons fait des essais sur plus de cent enfants et nous avons des succès dans la proportion de un sur trois, ce qui nous a prouvé que l'écouvillonnage n'est pas toujours indiqué. En résumé, il est certain que le procédé le plus simple est toujours préférable. Or à

cet égard, peut-on dire que le tubage soit toujours plus simple que l'écouvillonnage. Aussi, tout en limitant ses indications, je ne sais pourquoi on y renoncerait.

A une question de M. Martin, M. Variot répond en disant que l'écouvillonnage ne doit pas être répété.

— M. MARTIN (de Paris) pense de même que, avec M. Variot, il faut distinguer deux cas, ceux où le larynx est dur, contracté, qui réclament l'emploi du tube, et ceux où il présente un certain degré de flaccidité, où l'on a la sensation d'une obstruction et c'est ici surtout, comme l'a bien distingué M. Variot, que convient l'écouvillonnage. M. Martin préfère toutefois dans bien des cas, lorsque par exemple les membranes sont profondément situées, le procédé de M. Bayeux, d'une injection d'huile mentholée.

M. Martin dit que souvent l'introduction du tube et son rejet presque immédiat constitue un véritable écouvillonnage C'est ce qui arriva lors du premier tubage fait par MM. Roux et Chailloux : l'enfant rejeta le tube, puis à la suite des membranes et guérit. En somme l'écouvillonnage est souvent un procédé utile, mais à la condition de n'être pas répété.

Quant à l'instrument de M. Geffrier, M. Martin redoute l'emploi des crins de Florence.

— M. VIOLI demande à M. Variot s'il a observé des infections secondaires à la suite de l'écouvillonnage.

— M. VARIOT. — L'écouvillonnage n'expose pas à plus de danger que le tubage. Dans les deux cas tout dépend de l'habileté de l'opérateur.

Injections de sérum antidiphtérique dans un but prophylactique à des enfants atteints de rougeole.

— MM. NETTER et NATTAN-LARRIER. — On sait les bons résultats des injections de sérum antidiphtérique à titre prophylactique dans les services généraux. Les faits actuels nous paraissent établir que, dans la rougeole, on ne peut en espérer des résultats aussi constants.

Nous avons pratiqué systématiquement les injections de sérum antidiphtérique à titre préventif dans un service de rubéoleux.

Le nombre des malades soumis à ces injections a été de 855. La dose injectée le jour de l'entrée, 10 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur. Les nourrissons ne recevaient que 5 centimètres cubes.

L'emploi de ces injections semble bien justifié si l'on considère que 12 enfants avaient la diphtérie au moment de l'admission. Les injections n'ont pas empêché la production de 15 cas après l'entrée. Dix de ces diphtéries ont paru dans un laps de temps s'écoulant entre 4 jours et 21 jours, c'est-à-dire à un moment où habituellement le sérum exerce son action préservatrice. Il semble que l'action préventive du sérum soit moins marquée chez les sujets atteints de rougeole et que ce pouvoir préventif soit surtout faible contre la localisation sur la conjonctive. Sur les 19 diphtéries, 12 avaient pour siège primitif la conjonctive. La plupart des sujets atteints de diphtérie, malgré les injections de sérum à titre préventif, ont succombé.

Les injections de sérum ont, du reste, été inoffensives et la proportion des éruptions même a été peu nombreuse, 1,05 p. 100.

— M. HALLÉ demande à M. Netter si la virulence du bacille diphtérique a été recherchée.

— M. NETTER répond que cette virulence a été vérifiée pour le plus grand nombre des cas.

— M. MARFAN. — Puisque M. Netter nous a parlé de la diphtérie dans la rougeole, je crois utile de rappeler les faits suivants. Ayant été chargé du service de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades, au commencement de la présente année, j'ai observé, dès le premier jour, un enfant qui, pendant la période d'éruption, présenta de la raucité de la voix ; la chose est assez banale et nous n'y attachâmes d'abord aucune importance, d'autant que la gorge ne présentait aucun exsudat blanchâtre ; mais deux jours après, la laryngite s'aggrava et exigea le tubage ; l'examen bactériologique des matières rejetées au moment de l'opération montra que la laryngite était diphtérique ; on pratiqua une injection de sérum ; mais il était trop tard, sans doute, l'enfant mourut ; il avait d'ailleurs de la broncho-pneumonie. Ayant eu l'attention éveillée par ce fait, nous remarquâmes que, beaucoup plus souvent qu'en temps ordinaire, nos rougeoleux présentaient des symptômes laryngés ; nous décidâmes d'injecter 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique à tous ceux qui auraient de la raucité de la voix un peu prononcée. Nous n'avons plus eu à déplorer de mort par laryngite, bien que l'examen bactériologique fait après l'injection, nous ait montré que la plupart de ces laryngites étaient diphtériques.

Nous n'avons pas observé la diphtérie oculaire si souvent relevée par M. Netter.

— M. VEILLON désire préciser quelques points au sujet du diagnostic bactériologique de la diphtérie. Les erreurs sont fréquentes. Dans nombre de cas les recherches sont insuffisantes et n'ont de valeur que par l'inoculation. En particulier, dans certaines conjonctivites, on trouve très fréquemment un microbe qui présente tous les caractères du bacille diphtérique, mais que l'inoculation montre de nature absolument différente. Il est donc indispensable de savoir si le bacille en question a été inoculé.

— M. NETTER répond que la qualité du bacille diphérique est incontestable dans les cas auxquels il a fait allusion. La preuve a été faite dans nombre de cas, et en particulier des vérifications ont été faites à l'Institut Pasteur.

— M. SEITZ (de Munich) a vu, lors de la dernière épidémie de rougeole, un grand nombre de cas de croup sans que l'examen bactériologique ait confirmé, pour le plus grand nombre, le diagnostic de diphtérie. Il semble qu'il y ait des conditions locales qui règlent cette association du croup et de la rougeole, d'ailleurs plus fréquente à l'hôpital. Quant à la valeur prophylactique du sérum, les cultures sont nécessaires pour l'établir nettement.

— M. TOMESCU (de Bucarest) dit que les laryngites sont fréquentes au début de la rougeole. On se trompe souvent en attribuant à la diphtérie ces manifestations. Le tubage, dans ces cas, est préférable au sérum qui peut être dangereux.

— M. MARFAN. — Je veux répondre un mot à M. Tomescu. Nous n'ignorons pas qu'il y a dans la rougeole deux variétés de laryngite : les unes, précoces ou tardives, superficielles ou profondes, ne sont pas diphtériques. C'est parce que nous connaissions l'existence des premières qu'en présence de notre cas initial nous n'avons pas pensé à la diphtérie, en quoi nous avons eu peut-être tort. Quant au tubage, il est bien entendu qu'il a été pratiqué quand la suffocation l'exigeait ; mais si la laryngite est diphtérique, il ne suffit pas : il faut y joindre l'injection de sérum. En somme, je trouve notre conduite légitime. J'ai d'ailleurs pour règle qu'en présence d'un cas de laryngite, si on soupçonne la diphtérie, même avant d'avoir la certitude de l'examen bacté-

riologique, j'injecte du sérum. Nous pouvons bien dire aujourd'hui que cette pratique n'offre aucun inconvénient et qu'elle a de grands avantages.

— M. VIOLI (de Constantinople) demande à M. Netter quelle est la dose de sérum qu'il a inoculée.

— M. NETTER répond que cette dose a été de 10 c. c.

— M. VIOLI dit que, pour sa part, les inoculations préventives ne lui ont pas donné de résultats positifs. L'isolement et l'antisepsie lui ont seuls donné les moyens efficaces d'éviter la propagation de la maladie. Cependant il a eu recours au sérum dans certains cas de diphtérie compliquant la rougeole.

Quelques états toxiques post-infectieux chez les enfants.

— ALVAREZ (Madrid). — I. — Il arrive souvent que les infections sont suivies d'états pathologiques déterminés par des toxines produites par ces infections.

II. — Ces états toxiques post-infectieux sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes, principalement ceux qui ont leur siège dans les centres nerveux.

III. — Ces états sont généralement de courte durée, transitoires. Cependant quelquefois les toxines ont un tel pouvoir toxique qu'elles tuent rapidement (paralysie du pneumo-gastrique).

IV. — Les troubles toxiques post-infectieux qui ont leur siège dans le système nerveux peuvent être groupés en trois catégories : 1° troubles toxiques post-infectieux de la sensibilité et du mouvement ; 2° troubles toxiques post-infectieux de l'intelligence et de la force psycho-motrice ; et 3° troubles toxiques post-infectieux neurotrophiques.

V. — Je trouve très remarquable le cas de troubles cutanés toxiques post-infectieux ; c'est la première fois que je les ai observés.

VI. — Jusqu'à ce jour le mécanisme de ces accidents demeure inexplicable ; la relation entre la cause et l'effet nous est inconnue.

VII. — Il faut reconnaître dans le dynamisme cérébral un fluide nerveux ou force psychique dont la distribution harmonieuse dans les substances protoplasmiques des neurones est peut-être troublée par les toxines, et cela pourrait donner une idée du mécanisme de ces accidents.

VIII. — Notre pouvoir thérapeutique se borne jusqu'à présent à aider l'organisme pour l'élimination des toxines.

Belladone à très haute dose dans la coqueluche.

— M. GILLET (Paris). — Faute d'une médication spécifique vraiment efficace, on se contente d'une médication symptomatique.

La belladone peut être donnée à doses beaucoup plus élevées qu'on ne le fait généralement. On débute par doses très minimes, 1/10, 1/6, 1/4 de goutte de teinture de belladone dans la première année; puis 1/3, 1/2, I, II, etc., dans les années suivantes, doses répétées toutes les trois heures. Puis on augmente, à chaque prise d'une fraction très minime, 1/30, 1/20, 1/10, etc., pour la première année; de 1/4, 1/3, 1/2, I... V., etc., dans les années suivantes, mais toujours d'une quantité faible relativement à la dose totale.

Malgré tout, comme on augmente quatre fois dans la journée, on arrive vite à des doses assez fortes.

Une expérience de plus de six ans m'a montré qu'on peut atteindre jusqu'à I goutte par mois d'âge avant un an, et X gouttes par année d'âge jusqu'à huit ans, toutes les trois heures.

Par la graduation progressive des doses, on évite tout accident.

A peine, et seulement dans quelques cas, quelques symptômes fugaces de saturation, amblyopie passagère, érythème éphémère.

En tout cas, tenir toujours les enfants en observation, les revoir tous les deux jours si possible, pas moins de tous les quatre ou cinq jours, surtout au moment des très hautes doses.

Sur son ordonnance, indiquer les signes de saturation : dilatation de la pupille, érythème, sécheresse des muqueuses.

Ainsi menée avec prudence, cette médication belladonée intensive permet de calmer les quintes, de diminuer les vomissements.

On n'y a recours qu'autant qu'il y a nécessité de le faire et rien n'oblige à atteindre les doses extrêmes.

Après cessation ou dès la grande diminution des quintes, on diminue progressivement; même si l'on cesse un peu rapidement, il n'y a pas de symptôme de sevrage.

Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé.

— MM. ROCAZ et DELMAS (de Bordeaux). — Les bains d'air comprimé ont sur l'évolution de la coqueluche une heureuse influence qui a été

déjà signalée par Sandhal (de Stockholm) et Schliep (de Baden-Baden), et que nous avons constatée nous-mêmes sur une cinquantaine de malades soumis à cette médication. Les enfants ainsi traités étaient tous atteints de coqueluche récente, mais confirmée ; ils prenaient un bain quotidien dont la pression a varié de 10 à 40 centimètres de mercure, et la durée de une à deux heures. Ils ont tous guéri très rapidement, la plupart en moins d'un mois ; les quintes ont, dès le début, diminué de durée, d'intensité et de fréquence. L'état général a, de même, été très amélioré ; la fièvre, les hémorrhagies, les vomissements ont rapidement disparu. Aucun de ces enfants n'a eu de broncho-pneumonie, quoiqu'ils aient été presque tous observés en hiver, et que leur hygiène fût très mauvaise. Nous n'avons observé aucun accident, même chez des malades ayant une dilatation du cœur droit manifeste avec fatigue de la fibre cardiaque ; chez ces derniers nous avons cru prudent de recourir au préalable à l'emploi de la caféine : après quelques bains, les troubles cardiaques avaient disparu. Nous avons soumis à ce traitement des enfants âgés de quelques mois sans aucun inconvénient pour eux.

L'action du bain d'air comprimé sur la coqueluche est complexe ; elle nous paraît résulter d'une action sédative spéciale sur le système nerveux, de la diminution des sécrétions bronchiques, et surtout de la suroxygénation du sang, dont il faut rapprocher l'effet de ceux produits par les inhalations récemment conseillées d'oxygène et de vapeurs d'eau oxygénée.

Sur la gravité du rhumatisme chez l'enfant, au point de vue des complications cardiaques.

— M. H. BARBIER, médecin des hôpitaux (Paris). — Le rhumatisme articulaire, chez les enfants, est une affection grave en raison de la gravité des lésions cardiaques qu'il provoque presque fatalement chez eux. On sait que Bouillaud disait que, dans l'enfance, le cœur se comporte, vis-à-vis du rhumatisme, comme une véritable articulation, et que H. Roger considérait les manifestations cardiaques comme à peu près fatales. Cadet de Gassicourt donne une proportion de 81 p. 100 d'affections cardiaques, et Rilliet, Barthez et Sanné 87 p. 100.

Ce qui constitue également le danger de ces rhumatismes, c'est que, souvent, ils sont peu accusés, subaigus, traînants, ne s'accompagnent pas de gonflement et de rougeurs des jointures, mais se manifestent

par des douleurs plus ou moins accusées, durant des semaines, exagérées par les mouvements et par la pression au niveau des interlignes articulaires, affectant principalement les membres inférieurs; mais souvent aussi, se manifestant par un simple torticolis dont on peut méconnaître la nature articulaire si l'on n'explore par les vertèbres cervicales, au niveau desquelles on peut constater, alors, l'existence de points douloureux, indices de l'arthrite vertébrale rhumatismale.

Le début de ces rhumatismes est souvent marqué par des phénomènes généraux : céphalée, vomissements, etc., qui montrent bien que, chez les enfants, le rhumatisme a plus l'allure d'une maladie infectieuse générale que d'une arthropathie multiple, et que les localisations viscérales, sur le cœur en particulier, ne sont pas en rapport avec l'intensité des manifestations articulaires. La loi de coïncidence de Bouillaud, si souvent vérifiée chez l'adulte, ne s'applique donc pas avec la même certitude chez l'enfant. La plupart des rhumatismes que j'ai observés et qui se sont accompagnés de complications plus ou moins graves du côté du cœur, rentrent dans cette catégorie et ont cédé à quelques jours de traitement par le salicylate de soude.

Je n'ai observé qu'un exemple de rhumatisme sans complications. Au contraire, dans toutes les observations que je rapporte, les complications cardiaques ont été constantes et quelques-unes très graves.

Les complications cardiaques du rhumatisme chez les enfants ne méritent pas seulement d'attirer l'attention par leur *fréquence*, mais aussi, et surtout, par leur *gravité*. A ce point de vue, l'observation montre qu'elles affectent volontiers, pour l'endocarde, à la fois l'orifice mitral et l'orifice aortique, très souvent le péricarde, et, probablement aussi l'aorte ou les tissus qui englobent le plexus cardiaque, peut-être aussi le cœur lui-même.

Enfin, en raison probablement de cette complexité de lésions, leur *évolution ultérieure* est très grave, soit que les malades présentent une asystolie précoce et difficilement maniable par les médicaments, soit qu'ils présentent, plus ou moins atténués, des signes d'*angor pectoris*, ou des menaces de syncope qui peuvent amener la mort subite.

La *multiplicité des lésions* se manifeste cliniquement par des modifications dans le timbre des bruits ou par des bruits anormaux aux orifices de la mitrale et des valvules aortiques, le plus souvent bruits de souffle doubles, indiquant des lésions complexes au niveau de ces orifices.

Lorsque l'orifice aortique est lésé, j'ai observé parfois l'existence de

signes plus ou moins accusés d'*angor pectoris :* Sensation d'étau, douleur précordiale survenant par accès passagers — qui peuvent faire penser à la participation de l'aorte au processus inflammatoire.

Dans tous ces cas, *la péricardite* est conjointement observée, et, quand on examine les malades quelque temps après la crise rhumatismale, alors qu'ils viennent consulter pour les accidents cardiaques dont ils souffrent, on trouve en général une voussure précordiale plus ou moins accusée, une augmentation de la matité, la pointe du cœur abaissée et déviée en dehors, mais presque toujours aussi une ondulation très marquée de la paroi thoracique, un choc étalé du cœur et quelquefois, une rétraction systolique de la pointe, etc.

Un dernier facteur de la sévérité des manifestations cardiaques du rhumatisme, c'est la gravité de leur évolution ultérieure.

Les accidents peuvent être rapides et précoces et être provoqués par des embolies cérébrales, dues au morcellement des dépôts fibrineux formés au niveau d'une valvule malade;

Mais c'est là un accident relativement rare. Ce qui l'est moins, c'est:

1° Une asystolie précoce, rebelle au traitement.

2° C'est la possibilité de la mort subite ou rapide, par syncope, dans le cours de cette asystolie, ou, au contraire, avec les symptômes d'asystolie peu accusés.

Dans le premier cas, au bout de quelques mois, quelquefois plus tôt, les malades présentent le tableau de l'asystolie, avec une prédominance, cependant, à localiser leur asystolie dans le foie qui est toujours gros, dur, douloureux ; quand on percute chez ces malades le foie et le cœur lui-même dilaté et hypertrophié, on délimite, à la région moyenne du corps, une énorme zone de matité, en forme de sablier, oblique de haut en bas et de gauche à droite, dont le renflement inférieur remplit la partie supérieure et droite de l'abdomen, et correspond au foie, et dont le renflement supérieur intrathoracique correspond au cœur.

Les œdèmes périphériques peuvent être peu accusés.

La mort peut survenir de trois à six mois après le début du rhumatisme chez des enfants antérieurement très bien portants.

A quoi tient la gravité de l'évolution de ces cardiopathies chez l'enfant ? Sans vouloir en discuter ici toutes les causes (aortite, myocardite, etc.), je crois qu'il faut en attribuer une bonne part à la *péricardite.*

Dans la plupart des observations que nous avons relatées, on pourra relever un certain nombre de signes attribuables à la péricardite adhésive ; cette péricardite adhésive évolue quelquefois très vite et peut

amener les accidents précoces d'asystolie que nous avons signalés. Dans une observation où la mort est survenue au bout de deux mois, nous avons pu constater à l'autopsie l'existence de cette péricardite qui avait été diagnostiquée pendant la vie.

Ces faits viennent à l'appui de ceux qui ont été autrefois signalés par Cadet de Gassicourt et qu'il a résumés en disant que la péricardite est fréquente dans le rhumatisme chez l'enfant et qu'elle amène dans un grand nombre de cas la terminaison fatale.

Ces accidents peuvent être continus et progressifs, amenant la mort rapide dans les deux ou trois mois qui suivent le rhumatisme (Cadet de Gassicourt a observé cette forme 6 fois sur 97 cas), ou bien être l'origine d'asystolie plus tardive, mais non moins grave.

Alcoolisme des enfants en Normandie.

— BRUNON (Rouen). — *Conclusions.* 1° Nos documents ont été recueillis à la consultation de l'Hospice-Général de Rouen, depuis 1892, dans une enquête faite auprès des instituteurs du département de la Seine-Inférieure, et dans la clientèle.

2° Il faut distinguer l'alcoolisme des enfants pauvres et celui des riches. Chez les premiers, le café noir donné le matin a remplacé le lait et la soupe. Or, en Normandie *le café ne se prend pas sans eau-de-vie.* Il en résulte que l'alcoolisme est la conséquence d'un caféisme primitif.

3° Tous les enfants, sans exception, sont élevés avec du café. Parmi les enfants de dix à quinze ans, 75 0/0 prennent de l'eau-de-vie en plus ou moins grande quantité.

4° La principale cause de cet usage de l'alcool est l'extension progressive de l'alcoolisme chez la femme : celui de l'enfant s'explique alors naturellement.

5° A la campagne, le privilège des bouilleurs de cru facilite l'empoisonnement de la famille entière.

6° Le caféisme et l'alcoolisme engendrent chez l'enfant une dyspepsie spéciale avec manifestations cutanées. Ils enlèvent aux enfants toute résistance aux maladies. Ils sont les promoteurs les plus actifs de la tuberculose. Ils expliquent l'effrayante mortalité infantile, qui est de 33 °/₀ à Rouen.

7° Les adolescents font un usage plus franc de l'alcool (absinthe et apéritifs). Les cas d'ivresse manifeste et publique sont extrêmement

fréquents. On ne les remarque même plus dans la rue du samedi soir au mardi matin.

8° *Chez les riches.* La dyspepsie infantile existe par usage des vins généreux et médicamenteux. L'usage prématuré et l'abus de la viande remplacent le caféisme des pauvres.

Les adolescents tendent au contraire à être sobres. L'abstinence fait parmi eux de nombreux prosélytes.

9° Un très grand danger menace les populations normandes : elles sont attaquées dans leur descendance.

10° L'Université a le devoir d'organiser la lutte contre l'alcool dans toutes les écoles de la France. Actuellement cette lutte est conduite mollement.

Le rachitisme en Russie.

— V. JOUKOVSKY (Saint-Pétersbourg). — Le monde médical russe s'est toujours vivement intéressé à la question du rachitisme et surtout à l'étiologie si obscure de cette maladie. Déjà en 1847, l'ouvrage de Khotovitsky contient l'hypothèse que le rachitisme est dû aux troubles trophiques des os. Lorsqu'en 1884 fut instituée la « Collective Investigation of Diseases » et la sous-commission londonnienne ayant choisi cinq sujets importants à étudier, le comité organisé à Saint-Pétersbourg résolut d'entreprendre d'abord l'étude du rachitisme, celle des cinq affections qui offrait le plus d'intérêt pour les médecins russes. Un questionnaire approprié fut alors lancé à tous les médecins des 6 gouvernements voisins afin de rassembler leurs observations et opinions.

Un point à souligner, c'est que le Comité pétersbourgeois avait trouvé le diagnostic de la forme crânienne du rachitisme peu accessible à la majorité des praticiens et ne demanda, par conséquent, l'opinion des médecins que sur des signes grossiers, tels que incurvations, déformations des membres, gonflement de l'extrémité inférieure du radius et des articulations chondro-costales, déviations de la colonne vertébrale non angulaires, etc. Les praticiens pouvaient toutefois adjoindre les cas de rachitisme crânien avéré.

On peut dire en général, que la Russie appartient aux pays dans lesquels le rachitisme est fréquent ; toutefois le degré de cette fréquence y semble varier en rapport avec les méthodes d'investigation et avec les conditions d'existence et de climat dans diverses contrées

de l'Empire. Le nombre des travaux russes sur le rachitisme est déjà considérable ; depuis une dizaine d'années, ces travaux s'occupent presque exclusivement de la fréquence de la maladie parmi les enfants des villes et des campagnes. C'est faire œuvre de pure statistique, dira-t-on ! mais les auteurs sont assurés par ce genre de recherches, d'élucider une question de première importance, *l'étiologie du rachitisme*. En 1893, la Société de Pédiatrie à Saint-Pétersbourg a choisi plusieurs sujets à soumettre aux discussions du V° Congrès médical en l'honneur de Pirogoff, en plaçant au premier rang la question « du rachitisme chez les enfants d'ouvriers et de paysans et de sa prophylaxie ». Nous présentâmes alors notre rapport sur la population de Saint-Pétersbourg, et Bystroff sur celle du gouvernement de Novgorod. En 1894, nos recherches furent publiées comme thèse de doctorat que le Dr Kissel a qualifiée de « premier travail de la littérature russe ayant pour but précis et déterminé d'élucider la fréquence du rachitisme et dont l'auteur nous instruit de tous les détails du chemin qu'il devait suivre pour atteindre ce but ». Il faut remarquer toutefois que d'autres avant nous avaient recueilli des données statistiques sur le rachitisme dans les ouvrages analysant la morbidité générale de Saint-Pétersbourg.

Notre thèse était destinée non seulement à déterminer la vraie fréquence du rachitisme, mais encore à présenter dans une série de figures certaines variétés extrêmement rares et caractéristiques de déformations rachitiques du squelette et qu'il nous fut possible de rencontrer en examinant l'immense quantité d'enfants rachitiques de la classe pauvre à Saint-Pétersbourg.

Actuellement nous nous proposons de résumer brièvement la bibliographie du rachitisme en Russie et de présenter à nos confrères étrangers la collection de types rachitiques que nous avons réussi à réunir et qui renferme toutes les variétés classiques de la lésion à ses divers degrés. Nous les avons rangées dans l'ordre progressivement croissant et avons particulièrement insisté sur le crâniotabes qui atteint la région des fontanelles et des sutures, puis sur la modification des diamètres céphaliques ; enfin nous avons apporté des notions complémentaires sur les déformations osseuses dans le rachitisme congénital et le rachitisme tardif.

La cure marine du rachitisme aux sanatoriums de Banyuls-sur-Mer et de Saint-Trojan.

— M. CHARLES LEROUX (de Paris) présente une série de photographies de jeunes rachitiques, faites à l'entrée et à la sortie des sanatoriums, et qui montrent les heureux effets de la cure marine dans le redressement des déformations rachitiques.

Les résultats généraux ont été les suivants : sur 156 rachitiques traités, on a obtenu 108 guérisons, soit plus de 69 p. 100. 32 ont été améliorés ; 11 sont sortis sans modification aucune ; 5 sont morts de troubles digestifs, de maladies intercurrentes ou de tuberculose. Chez la plupart, on constate le redressement complet des déformations rachitiques et une amélioration considérable dans l'état général, indiquée par l'augmentation du poids et de la taille, plus rapide par la cure marine que par tout autre traitement. Les résultats seraient encore meilleurs, si les médecins voulaient appliquer les principes contenus dans le vœu soumis au Congrès.

Vœu : Le Congrès, convaincu de l'efficacité de la cure marine dans le traitement du rachitisme, engage les médecins à envoyer dans les sanatoriums maritimes, les jeunes rachitiques dès l'âge de 2 à 3 ans, et à prévoir toujours un séjour prolongé, de deux années au moins.

— M. CHAUMIER (de Tours) fait remarquer que sans nier l'influence de la cure marine, le rachitisme guérit très bien dans la famille.

— M. MARFAN. — Il est certain que des déformations rachitiques très accusées peuvent se redresser spontanément tant que l'enfant est âgé de moins de 3 ou 4 ans. Mais, après cet âge, un redressement complet de déviations très marquées devient fort rare. Ce qui me frappe dans les photographies de M. Leroux, c'est que quelques-uns de ces enfants étaient âgés de 4 ou 5 ans, qu'ils avaient des déviations très prononcées des membres inférieurs et que la cure marine les a presque complètement redressés. C'est un brillant résultat. Dans les conditions où étaient ces enfants, j'avoue que j'aurais eu la pensée de recourir à l'intervention chirurgicale.

Les microbes anaérobies en pathologie et spécialement en pathologie infantile.

— M. VEILLON. — Il existe à côté des microbes aérobies pathogènes connus un grand nombre de microorganismes également patho-

gènes, mais qui ne peuvent se développer en présence de l'oxygène : ce sont les anaérobies stricts. Leur importance a été méconnue jusqu'ici ; en dehors du vibrion septique, des bacilles du charbon symptomatique et du tétanos, nous n'avions que des notions vagues sur leur rôle dans la pathologie humaine. Or, à la suite de recherches systématiques sur ce sujet, nous avons pu isoler et étudier quatorze espèces de microbes strictement anaérobies. Ces microbes sont les principaux agents de toute une série d'affections de nature gangreneuse ou putride : otites, mastoïdites, abcès cérébraux, gangrènes pulmonaires, pleurésies putrides, caries dentaires et suppurations d'origine dentaire, sinusites, phlegmons de l'orbite, péricystites gangreneuses, appendicites, péritonites, abcès du foie, suppurations péri-utérines, certaines infections puerpérales, bartholinites, abcès urineux, infiltrations d'urine, infections vésico-rénales et périrénales, phlegmons gangreneux.

On trouvera tous les détails sur la technique employée et sur l'étude spéciale de chacune des maladies où ces microbes ont été rencontrés, dans une série de travaux faits dans le laboratoire de M. le Professeur Grancher. Nous nous contenterons ici de donner un résumé des propriétés biologiques de ces microorganismes. Anaérobies exclusifs, ils ont la propriété de nécroser les tissus vivants et en même temps de leur faire subir un processus de désintégration analogue à la putréfaction : *ce sont les agents des processus gangréneux et putrides*. Non seulement ils agissent localement, mais encore par les toxines qu'ils sécrètent, ils provoquent un véritable empoisonnement général qui se traduit par les symptômes des grandes infections et dans les cas typiques par une altération des traits qui constitue ce que l'on peut appeler le facies putride. C'est dans l'étude de ces toxines, c'est par l'immunisation, que nous espérons avoir bientôt un traitement sérothérapique vraiment rationnel et efficace.

Bactériologie de la perlèche.

— M. EYMERI (médecin militaire). — Depuis 1886, époque où J. Lemaistre isola et cultiva un streptocoque spécial, à longs filaments enchevêtrés, qu'il nomma *streptococcus* et qu'il considéra comme spécifique de la perlèche, l'étude bactériologique de cette affection a été reprise par divers auteurs, P. Raymond, Tenneson, Malherbe et Guibert, Leloir, R. Planche qui tous n'ont isolé que diverses variétés de staphylocoques. J'ai fait une nouvelle enquête sur la question et n'ai

rencontré, le plus souvent malgré les précautions les plus minutieuses pour éviter l'ensemencement des micro-organismes, hôtes ordinaires de la peau, que du staphylocoque doré ou blanc. Mais, les inoculations aux lapins de cultures pures des staphylocoques récoltés sur les lésions fissuraires de la perlèche d'une part, et d'autre part sous les croûtelles d'eczéma concomitant évoluant sur le même sujet, ont amené, dans le premier cas, une mort plus rapide de l'animal. Il est donc permis de se demander si l'évolution des staphylocoques au niveau des commissures ne réalise pas pour eux des conditions de végétabilité et de virulence spéciales qui expliqueraient dans une certaine mesure les allures et la chronicité singulières de la perlèche.

— M. LEMAISTRE insiste sur la contagiosité de la perlèche et il attribue surtout aux vases dans lesquels boivent les enfants, la cause de cette inoculation. Il cite à l'appui de cette affirmation quelques faits probants.

Il croit à la spécificité de cette affection et n'a jamais observé des enfants atteints de perlèche ayant communiqué de l'impétigo à d'autres enfants. De même il n'a jamais vu des enfants ayant de l'impétigo qui aient donné la perlèche à d'autres enfants.

Répondant à la communication du Dr Eymeri, il ne pense pas, en s'appuyant sur des faits cliniques, que l'on puisse attribuer aux staphylocoques le pouvoir de produire la perlèche : cette question de bactériologie n'est pas encore élucidée pour lui ; il termine en indiquant le fait que les enfants atteints de perlèche ont en général les dents en très mauvais état et que ce sont plus particulièrement les dents de la première dentition qui sont atteintes de carie.

Le réflexe de la plante du pied chez les nouveau-nés.

— M. G. FINIZIO (Naples). — 1° En chatouillant avec un simple pinceau la plante des pieds des nouveau-nés, on observe que le réflexe manque dans 5 p. 100 de cas, apparaît d'une manière indécise dans 10 p. 100, provoque l'extension de l'orteil ou de tous les doigts au 15 p. 100.

2° Ces résultats varient si, au lieu de chatouiller, on pique la plante du pied. Dans ce dernier cas, non seulement on voit presque toujours l'extension de l'orteil, mais encore des mouvements multiples des divers segments du membre inférieur, et quelquefois du membre inférieur de l'autre côté. Cela explique les résultats contradictoires des autres

observateurs. L'auteur n'a pas vu le réflexe du *fascia lata* de Brissaud.

3° Le réflexe de la plante du pied peut même être provoqué en stimulant la peau qui recouvre la région du tendon d'Achille (il est difficile d'employer la manœuvre de Schäffer). Ceci démontre que le réflexe antagoniste de Schäffer est la même chose que le réflexe de la plante du pied.

4° Quand le réflexe de la plante du pied existe chez le nouveau-né, un ou tous les réflexes cutanés peuvent exister; mais, quand le réflexe de la plante du pied manque, tous les réflexes cutanés manquent également.

5° Il n'y pas de rapport constant entre la modalité avec laquelle s'explique le réflexe de la plante du pied et le réflexe du genou. Cependant l'extension de l'orteil coïncide dans bien des cas avec le réflexe vif du genou.

6° Souvent l'extension des doigts se rencontre chez les enfants nés d'un accouchement laborieux, ou avec emploi des forceps, ou en présentation irrrégulière (sommet, face).

7° Il n'y a pas de rapport entre la facile hypertonie du nouveau-né et la manière avec laquellle s'explique le réflexe de la plante du pied.

Un cas de méningite typhique survenue dix jours avant la déclaration de la fièvre typhoïde.

— M. HAGAPOFF (de Constantinople) rapporte l'observation d'une fillette de quatre ans, d'hérédité bacillaire qui, le 8 mars dernier, fut atteinte de pneumonie franche du côté droit. Quatorze jours après l'apyrexie complète, la fièvre se rallume (37°,4) avec des symptômes méningitiques au complet.

On hésite alors entre le diagnostic d'une méningite tuberculeuse et celui d'une méningite pneumococcique secondaire. Mais on penche plus volontiers vers le premier diagnostic, vu les antécédents de la petite malade et l'apyrexie complète de quinze jours après son atteinte de pneumocoque survenue même dans la période apyrétique.

Le dixième jour de l'ascension thermique, alors que les symptômes de la méningite s'étaient amendés malgré la persistance de la température (40°,2), on vit apparaître des taches rosées lenticulaires abondantes avec tous leurs caractères, venant ainsi révéler l'existence de la dothiénentrie. La maladie fit son cours normal et le quinzième jour, la température baissa à 37°,7 ; et, après de grandes oscillations (37° à

39°,5) arriva, le vingt et unième jour, à la sous-normale de la convalescence (36°,5).

Ainsi que l'on vient de voir d'après l'histoire de cette petite malade, nous devons volontiers admettre cliniquement au moins, vu la symptomatologie exceptionnellement complète dans ce cas, qu'il s'agissait chez elle d'une méningite typhique primitive dont le pronostic me paraît généralement bénin. Il aurait été sans doute intéressant de faire l'examen bactériologique local, mais la malade a guéri.

Un service antiseptique de médecine. — Statistique de dix années.

— M. le professeur J. GRANCHER. — La prophylaxie des maladies contagieuses est une des questions les plus intéressantes de la médecine contemporaine. Dans l'hôpital, dans la maison, dans la famille, le problème se pose à peu près toujours de la même façon. Il s'agit de préserver les voisins du malade, ceux qui le soignent et l'entourent contre la contagion; il s'agit aussi de préserver le malade contre ses voisins et contre lui-même, si on veut éviter les infections secondaires toujours si redoutables. Pour cela, nous avons deux moyens : l'*isolement* et l'*antisepsie*.

J'écrivais ces lignes en 1890 pour justifier les réformes que je venais de réaliser dans mon service à l'hôpital des Enfants-Malades, et en même temps, je donnais les premiers résultats, très favorables, de ces réformes.

Voici en quoi elles consistent :

Mon service se compose de quatre salles :

Salle Bouchut (garçons) : 24 lits ;

Salle Parrot (filles) : 24 lits ;

Salle Husson (nourrissons) : 8 lits ;

Salle des chroniques (filles) Husson : 12 lits.

L'idée maîtresse qui a présidé à la réorganisation de ce service est la suivante :

La contagion par l'air n'existe pas dans nos salles où les enfants ne crachent pas. Au contraire, la contagion par les objets, c'est-à-dire par le contact direct ou indirect, existe, même pour la maladie la plus virulente, la rougeole.

C'est la contagion *objective* que j'oppose à la contagion *atmosphérique*.

Il est aisé de concevoir que dans une salle commune, recevant tous les malades, l'isolement parfait est impossible. Je dus donc me conten-

ter d'un isolement relatif à l'aide d'un paravent métallique entourant le lit occupé par un enfant « contagieux » ou « suspect ».

Ainsi, l'*isolement* passait au second plan et l'*antisepsie* au premier.

C'est là le côté original et personnel de ma méthode.

Pour des motifs divers, je n'ai pu réaliser mon programme d'antisepsie que dans deux salles, Bouchut et Parrot, les plus actives du reste, celles où le succès ou l'insuccès devait être le plus éclatant; voici les réformes que j'ai fait appliquer.

1° *Suppression des poussières.* — Pour cet objet, le parquet a été refait, paraffiné et lavé deux fois par jour à la serpillière imbibée d'une solution de sublimé. Les murs ont été repeints et sont lavés au sublimé deux fois par semaine.

2° *Isolement des contagieux.* — Tout enfant atteint ou suspect d'une maladie contagieuse est mis en box. Cela veut dire que son lit est entouré d'un paravent métallique trillagé de 1 mètre 70 de hauteur. Isolement tout à fait relatif, puisque l'enfant reste dans la salle commune. Mais ce paravent, dont une feuille fixée au mur par un crochet sert de porte pour le service, suffit à prévenir les contacts d'enfant à enfant et à obliger médecins et infirmières qui pénètrent dans le box : *a*) à revêtir la blouse du box en y entrant, à l'y laisser en sortant ; *b*) à se laver et désinfecter les mains à la sortie du box.

Ainsi, les contacts sont réduits au minimum, les vêtements protégés, les mains souillées purifiées.

Sans doute, ce box est imparfait, très inférieur aux chambres-box du pavillon des douteux ou de rougeole; il est trop petit surtout et oblige à se laver les mains hors du box et à laisser la blouse sur le pied du lit. Tel quel, cependant, il nous a rendu les plus grands services, car il est léger et mobile et permet d'isoler suffisamment autant de malades que l'on veut dans des salles toujours trop petites pour les besoins hospitaliers. En fait, il ne prend aucune place et se borne à transformer un lit *ouvert* en un lit *fermé* où le petit malade peut voir et être vu, surveillé, sans aucun danger de contagion pour ses camarades.

Ce simple paravent ajouré, réalise donc pour la salle commune un isolement minimum très précieux, et je crois qu'il sera nécessaire tant que nous n'aurons pas autant de pavillons distincts que de maladies transmissibles. Or, celles-ci, dans la pathologie infantile, sont si nombreuses, que nous sommes encore loin de cet idéal.

3° *Désinfection.* — Celle-ci consiste : 1° dans le lavage des mains à

l'eau de savon et à la brosse, puis au sublimé au 1/100 ; 2° dans le passage à l'étuve des lits, sommiers, matelas, qu'un malade contagieux vient de quitter ; 3° dans la lessive des linges et l'ébouillantement des objets qui viennent de servir aux repas.

Pour atteindre ce dernier but, j'ai fait faire des petits paniers en fil de laiton et à compartiments pour la timbale, fourchette et couteaux, assiette et bol, serviette. Le panier chargé du repas est porté dans le box et déposé sur le lit de l'enfant. Après le repas, l'infirmière le porte directement dans l'office et le met avec tout son contenu dans une bouilloire ou marmite *ad hoc*, à demi pleine d'eau chargée d'un peu de carbonate de soude. L'eau est ainsi chauffée jusqu'à 103 degrés centigrades pendant cinq minutes et l'opération est finie.

De même, les lits sont en fer creux, légers et démontables par compartiments ; on peut ainsi ou les porter à l'étuve ou les laver sur place à la brosse à l'eau phéniquée à 2 p. 100.

Ce dernier mode de désinfection a remplacé depuis plusieurs années l'étuvage, moins pratique ; il suffit parfaitement.

Voici, maintenant, sous forme de deux tableaux récapitulatifs, les résultats de cette application de l'antisepsie pendant dix années :

SALLE BOUCHUT

Tableau des dix années, de 1890 à 1899

MALADIES	Malades entrés en incubation ou en évolution	Contagions par importation	Contagions dans le service	Total général des contagions
Rougeole.........	66	9	43	52
Diphtérie.........	26	5	1	6
Scarlatine....... ..	13	3	2	5
Coqueluche.......	154		4	4
Broncho-pneumonie............	138			
Varicelle...	57	4	13	17
Oreillons.........	15		1	1

SALLE PARROT

Tableau des dix années, de 1890 à 1899

MALADIES	Malades entrés en incubation ou en évolution	Contagions par importation	Contagions dans le service	Total général des contagions
Rougeole	73	6	51	57
Diphtérie.........	17			
Scarlatine.........	6	1		1
Coqueluche.......	203		3	3
Broncho-pneumonie...	102			
Varicelle.........	72		22	22
	8			

La lecture de ces tableaux ne suffit pas. Si on veut se rendre compte des résultats obtenus, il faut comparer notre statistique actuelle avec : 1° notre statistique avant l'organisation du service antiseptique; 2° la statistique des salles similaires du même hôpital (salles de maladies aiguës), pendant la même période 1890-1899 (1).

Pour deux maladies, la rougeole et la diphtérie, nous avons des chiffres de comparaison qui remontent aux années 1885-1886-1887.

1° *Rougeole*. — La moyenne de nos contagions pour ces trois années était de 34 par an. Elle est tombée pour les dix années suivantes à 11 par an. Nous avons donc réduit des 2/3, de 3 à 1, la contagion de la rougeole.

La statistique comparée à celles des salles similaires du même hôpital donne à peu près les mêmes résultats. Tandis que le coefficient de ces contagions de rougeole est de 0,01 pour nos salles, celui des salles Blache et Chaumont est de 0,02, et celui des salles Gillette et Baffos-Baudelocque est de 0,03.

L'antisepsie a donc produit en faveur de nos salles une diminution de contagion de moitié ou des deux tiers.

(1) Nous avons ainsi deux termes de comparaison, car nous avons deux statistiques qui se contrôlent l'une l'autre. Nous faisons nous-mêmes sur nos registres une statistique de notre service, et les bureaux de l'hôpital en font une autre pour tous les services. Naturellement, nous usons de cette dernière quand nous voulons comparer notre service aux services voisins.

2° *Diphtérie.* — Sur les tableaux récapitulatifs de nos registres, on peut voir qu'en ce qui concerne la diphtérie, nous avons eu salle Bouchut 6 cas de contagion et 0 cas salle Parrot — en dix années. — Mais il convient de faire une remarque. Sur les 6 cas relevés salle Bouchut à notre passif, 5 sont des cas d'importation. Ce serait donc, en bonne justice, un cas, un seul cas de contagion de diphtérie qu'il faudrait nous attribuer, pour nos deux salles et en dix ans !

La statistique *officielle*, qui ne distingue pas les contagions dans la salle d'avec les importations, ne nous attribue que 5 cas au lieu de 6 pour les deux salles et pour dix ans.

Comparons d'abord nos deux statistiques de contagion diphtérique avant et après l'antisepsie.

Pour une période de trente-deux mois, du 1er novembre 1885 au 14 juin 1888, nous avons eu, salle Parrot, 32 cas de contagion de diphtérie et, salle Bouchut, 34 cas, ce qui donne une moyenne de 12 *cas par an* pour chaque salle.

Or, nous avons eu 6 cas en dix ans pour les deux salles, soit 0,3 cas par an et par salle : 0,3 au lieu de 24 ! Et, je le répète à dessein, 5 de ces cas sur 6 sont dus à des importations et non à des contagions dont le service soit responsable.

On peut donc dire que nous avons supprimé la contagion diphtérique.

La comparaison de nos statistiques avec celles des autres salles nous est également très favorable. Voici les chiffres recueillis pour une période de dix ans sur les registres de l'hôpital par M. Rosenthal.

Cas de contagion de diphtérie :

Baffos-Baudelocque	20	cas.
Blache	36	—
De Chaumont	9	—
Gillette	31	—
Bouchut	5	—
Parrot	0	—

Je ferai ici deux remarques : la première, c'est que nos contagions sont moins nombreuses, et de beaucoup, que partout ailleurs ; la seconde, c'est que la contagion de la diphtérie a diminué dans toutes les salles de l'hôpital dans une proportion considérable depuis 1889, époque à laquelle le directeur d'alors, M. Magdelaine, fit étuver, *administrativement*, toute la literie des enfants contagieux ou suspects.

Ce qui tend à prouver une fois de plus que le germe de la diphtérie est peut-être plus que tout autre justiciable de l'antisepsie qui s'exerce utilement sur les objets et les linges souillés sur lesquels il adhère et où il vit pendant des mois, si la lessive ou l'étuvage ne viennent le détruire.

Avant l'organisation de notre service antiseptique, notre mortalité par cas de contagion égalait, selon les salles, le quart, le tiers ou même la moitié de la mortalité totale.

Tout cela est changé et, par exemple, lorsque autrefois nous perdions, en une année, salle Parrot, sept enfants de diphtérie prise par contagion, aujourd'hui, en dix années nous n'avons pas un seul cas de contagion !

3° *Scarlatine, coqueluche, broncho-pneumonie, varicelle et oreillons.* — Ici je serai plus bref, sous peine de redites, et aussi parce que les documents de comparaison me font défaut, car je n'ai pas de statistique personnelle antérieure à 1889 sur ces maladies. Mais je puis donner le tableau comparé des contagions de scarlatine depuis dix ans dans nos salles et les salles similaires de l'hôpital. Ces chiffres ont été recueillis sur les registres officiels ; les voici :

Contagion de la scarlatine (de 1890 à 1899) :

Salle	Baffos-Baudelocque	31	cas.
—	Blache	38	—
—	De Chaumont	16	—
—	Gillette	14	—
—	Bouchut	3	—
—	Parrot	4	—

C'est, comme pour la diphtérie, la preuve évidente de la supériorité de nos salles Parrot-Bouchut et de l'action très efficace de l'antisepsie.

La lecture des tableaux récapitulatifs montre enfin que, dans notre service, la contagion de la coqueluche, de la broncho-pneumonie et des oreillons est à peu près supprimée.

Conclusion générale. — L'antisepsie médicale, comme l'antisepsie chirurgicale ou obstétricale, existe.

Elle donne, bien appliquée, des résultats tout aussi excellents, même dans les salles communes consacrées à l'enseignement.

Je termine donc par ce vœu :

« Que tous les services de tous les hôpitaux d'enfants deviennent promptement des services antiseptiques. »

C'est facile, peu coûteux, et cela épargnera beaucoup d'existences humaines.

M. BÉZY (Toulouse). — Je désire, à propos de la remarquable communication de M. Grancher, insister sur deux points : 1° la formule de M. Grancher est très exacte : « réduire le contact au minimum ». C'est ce que j'ai toujours fait dans mon service de clinique infantile, à la Faculté de Toulouse. Les malades contagieux sont réunis par maladie (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.), chacun dans des chambres séparées ; mais les diverses chambres sont voisines et une partie du personnel est commune. Je n'ai jamais eu de contagion grâce à une antisepsie rigoureuse, pratiquée selon les principes indiqués. Au contraire, dans mon service de non contagieux, j'ai eu plusieurs fois des cas de contagion venus du dehors. Si les principes sont aujourd'hui adoptés partout, cela n'a pas été sans longues luttes et sans grandes difficultés. Nous avons la bonne fortune d'avoir dans cette salle les deux hommes qui ont le plus lutté dans ce but, depuis de longues années, M. Grancher et M. Sevestre, sans oublier ceux qui ont combattu depuis le même combat. Je pense dire tout haut ce que pense chacun de vous en disant à MM. Grancher et Sevestre qu'ils appartiennent à cette catégorie de savants modestes et laborieux qui, sans faire de bruit, ont rendu d'immenses services à l'humanité.

La clinique des nourrissons à Dresde.

— M. FLACHS (de Dresde). — Les Drs Schlopmann et Flachs ont fondé à Dresde une clinique spéciale pour les nourrissons avec une policlinique pour les enfants.

La clinique comprend vingt-cinq lits ; n'y sont admis que les enfants malades jusqu'à l'âge d'environ un an. Les cas contagieux et ceux de chirurgie ne sont pas acceptés.

En première ligne, les enfants sont nourris au sein. Les nourrices sont envoyées de la Maternité de Dresde (Professeur Léopold) et sont acceptées avec leurs enfants à titre gratuit. Elles nourrissent leurs enfants, tout en allaitant les nourrissons malades. Plus tard, elles sèvrent leurs propres enfants, qui sont préparés de cette manière à l'alimentation artificielle. Si la nourrice reste quelque temps, elle reçoit un salaire de 10 marcs par mois. Quand elle quitte la clinique, son enfant, confié à une mère nourrice du voisinage, doit être apporté toutes les semaines au contrôle de la policlinique.

L'alimentation artificielle se fait principalement par un mélange de crème et d'eau dans les proportions du lait maternel.

Dans le laboratoire clinique a lieu le dosage régulier du lait (acidité, beurre, glycose, matières azotées).

Les flacons sont nettoyés et stérilisés à sec dans un appareil de Soxhlet, et après avoir été remplis, exposés à une température de 37° pendant 5-10 minutes. La plupart des flacons sont distribués à la clientèle de la policlinique à un prix très modéré ou à titre gratuit.

Les mères n'ont qu'à chauffer les flacons avant de les donner aux enfants et de remplacer l'obturateur par une tétine.

Le service de la clinique se fait par des jeunes filles sous la direction d'une sœur supérieure. Après leur année elles quittent la maison avec un certificat de garde-malade auprès des enfants.

Pour combattre avec succès la mortalité des nourrissons, il est nécessaire d'approfondir les recherches sur l'alimentation et de fournir du lait bon et bon marché aux enfants.

Des cliniques consacrées spécialement aux nourrissons, facilitent de beaucoup l'étude du problème et sont indispensables pour arriver au but.

Sur la mortalité des enfants au-dessous d'un an en Norvège.

— AXEL JOHANNELSEN (de Christiania). — C'est l'allaitement et les soins de l'enfant qui jouent le rôle prépondérant dans la mortalité des nourrissons.

La mortalité de ces enfants est très différente pour les divers pays. Elle varie de 10,08 p. 100 en Irlande et 10,28 p. 100 en Suède à 16,8 p. 100 en France, 20,5 p. 100 en Prusse, 24,6 p. 100 en Autriche, 28 p. 100 en Saxe. En Norvège la mortalité a atteint dans les années 1876-1897 le taux de 9,7 en moyenne. Ce pour-cent apparaît comme le plus bas de tous pays de l'Europe.

La cause principale est l'habitude très répandue qu'ont les mères d'allaiter elles-mêmes leurs enfants.

Dans les districts ruraux le taux de la mortalité est 8.5 p. 100, dans les villes 13,0 p. 100. Le taux d'une petite commune de la préfecture de Söndre Throndhjem est 1,4 p. 100. Quelques autres communes, principalement dans les districts agricoles et boisés du sud et de l'est, présentent un taux variant entre 2,5 p. 100 et 5 p. 100.

Les plus hauts taux renferment les districts industriels, les régions

montagneuses les moins cultivées du sud et une grande partie de la zone la plus septentrionale du pays, zone située au delà du cercle polaire, où la vie et les conditions climatériques sont rudes, et dans laquelle la population, pour une grande partie, est composée de Lapons nomades.

Le taux de la mortalité pour les garçons est 10,6 p. 100, pour les filles 9,9 p. 100. Le taux chez les enfants légitimes est 9,2 p. 100 (dans les districts ruraux 8 p. 100, dans les villes 11,8 p. 100) ; chez les illégitimes 15,5 p. 100 (dans les districts ruraux 11,3 p. 100, dans les villes 24,3 p. 100).

Ce sont seulement les villes qui présentent une élévation de la mortalité pendant les mois d'été. Cette élévation est due, en grande partie, aux décès chez les enfants illégitimes.

A l'hôpital des maladies de l'enfance de l'Université de Christiania le taux de la mortalité chez les enfants au-dessous d'un an a été, pour les années 1893-1896, entre 51 p. 100 et 64 p. 100 ; pour l'année 1897, 51,1 p. 100; pour l'année 1898, 42,5 p. 100.

Tous ces enfants sont entrés à l'hôpital dans un état de santé très précaire.

De l'importance du service médical dans les crèches.

— M. CHARLES LEROUX (de Paris) montre combien va croissant dans tous les pays le nombre des crèches. La sécurité pour les nouveau-nés qui y sont portés dépend uniquement de l'organisation de ces établissements. Si, aujourd'hui encore, l'organisation de beaucoup de crèches est encore défectueuse, cela tient à ce que les fondateurs ont souvent sur la nature de ces établissements une idée fausse, et que trop souvent le service médical est considéré comme un rouage secondaire. Pour beaucoup, la crèche n'est pas un établissement médical ou hospitalier ; elle n'est qu'une simple garderie où les enfants sont allaités et nourris ; un établissement où il n'y a pas, *où il ne doit pas* y avoir de malades. Or, c'est tout le contraire qui est la vérité. La crèche est un établissement hospitalier au même titre que les autres ; elle est même un établissement dans lequel il est difficile d'assurer une salubrité parfaite, étant donné que les nourrissons et les bébés y sont reçus en nombre plus ou moins élevé et que tous peuvent individuellement y apporter chaque matin des germes du dehors.

M. Leroux cite plusieurs statistiques provenant des crèches les mieux tenues et qui démontrent que, malgré les efforts des médecins, les ma-

ladies contagieuses, particulièrement la rougeole, la varicelle, etc., menacent continuellement ces établissements. On ne saurait donc, suivant lui, montrer trop de sévérité dans l'organisation d'une crèche.

On peut protéger les enfants en appliquant les règles suivantes, souvent énoncées :

1° Les grandes crèches sont un danger ; il faut organiser des crèches contenant tout au plus 30 ou 40 lits au maximum.

2° Les lits, par petites séries de 6 ou de 10 au maximum, doivent être isolés dans des salles séparées sans communication avec les voisines ; chaque lit doit être éloigné et séparé du voisin, si possible, par une légère cloison peu élevée, dans une sorte de box.

3° Chaque salle doit être desservie par une personne spéciale qui ne pénètre point successivement dans toutes les salles.

4° On ne doit pas réunir les enfants d'une crèche dans une salle, dite de jeux. Ce sont des contacts inutiles.

Ces dispositions compliquent le service, mais assurent un isolement relatif ; la contagion, si elle se produit, sera toujours limitée.

5° Il sera bon de désinfecter l'établissement deux fois par an, même s'il n'y a pas d'épidémie, et chaque salle chaque fois qu'un cas de maladie contagieuse y a pénétré.

Tous les enfants d'une famille où une maladie contagieuse s'est déclarée doivent être écartés momentanément de la crèche pour éviter qu'ils n'y apportent le germe de contagion.

6° En cas d'absence de plus de deux ou trois jours, l'enfant ne doit être admis de nouveau que sur certificat médical constatant qu'il n'y a pas eu de maladie contagieuse dans sa famille ou que, la guérison étant complète, les précautions de désinfection ont été prises.

7° Il faut enfin donner plus d'importance au service médical. Il faut qu'une crèche soit dirigée par un médecin unique, chargé du service, responsable moralement des résultats obtenus. Il doit exister un véritable service médical quotidien : examen de tous les enfants nouveaux et anciens ; réglementation de l'alimentation, des bains, des pesées ; désinfection des vêtements ; instruction du personnel, etc. ; service et inspection nécessitant une heure ou deux de présence tous les jours.

En somme, la crèche peut être utile ou nuisible suivant son organisation. Elle est une œuvre éminemment utile si on donne à l'hygiène, au médecin et au service médical l'importance indiquée. Cette organisation est le sûr garant non seulement de la sécurité des nour-

rissons et des bébés, mais aussi la condition de leur accroissement normal et régulier.

Statistique quinquennale de l'Hôpital d'enfants de Constantinople.

— M. VIOLI. — Du compte rendu quinquennal de l'hôpital il résulte :

1° Qu'il est nécessaire d'avoir dans chaque ville un hôpital d'enfants, ou dans les hôpitaux de la ville une section destinée à l'enfance si on veut voir diminuer la mortalité infantile ;

2° Qu'il faut avoir des hospices marins où seront soignées avec plus de chance de succès les manifestations externes de la tuberculose infantile ;

3° Que dans les maladies de l'enfance il ne faut pas négliger la dentition et la lombricose ;

4° Que les végétations adénoïdes causent souvent des otorrhées et la surdité, entretiennent les maladies chroniques des bronches, les accès de laryngospasme, et dans beaucoup de cas favorisent le mauvais développement du squelette ;

5° Que dans la péritonite tuberculeuse ascitique, lorsqu'elle n'est pas compliquée d'autres lésions tuberculeuses, il est préférable de procéder à la laparotomie, plutôt que de perdre un temps précieux dans une médication peu efficace et facilitant l'affaiblissement du malade ;

6° Que dans l'appendicite il est préférable d'appliquer le traitement médical, si l'enfant n'a pas de symptômes de péritonite généralisée ;

7° Qu'avec l'hygiène et l'hydrothérapie, les auxiliaires les plus puissants dans la thérapeutique des enfants affaiblis ou souffrants de maladies chroniques sont les injections de sérum artificiel, la massothérapie, la gymmastique suédoise ét l'électrothérapie ;

8° Que dans le traitement de la diphtérie grave ou du croup il faut recourir à des doses intensives de sérum; à la trachéotomie, si l'enfant souffrant de la sténose laryngée est agonisant, autrement, à l'intubation. Le lendemain de la trachéotomie on pourra intuber l'enfant afin d'obtenir plus rapidement la guérison de la plaie et diminuer les chances de complication ;

9° Que les vaccinations doivent être pratiquées avec du vaccin provenant d'une génisse inoculée avec du cow-pox spontané recueilli une ou tout au plus deux semaines avant l'opération ; les revaccinations, avec du vaccin recueilli dans la même semaine, afin d'obtenir des résultats positifs et une probabilité plus grande de préservation de la variole ;

10° Que si la récolte du vaccin et l'inoculation ont été faites avec une asepsie rigoureuse, on n'aura à craindre aucune complication soit dans les vaccinations, soit dans les revaccinations.

Cure de Quinquaud (Emplâtre au calomel à demeure) dans la syphilis de l'enfant.

— M. H. GILLET (Paris). — Un emplâtre au calomel appliqué à demeure peut faire à lui seul absolument tous les frais du traitement de la syphilis.

Des observations cliniques, des recherches chimiques faites par Ch. Quinquaud (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1890) ont prouvé l'efficacité de la méthode.

L'emplâtre se compose de :

Diachylon des hôpitaux	3000
Calomel à la vapeur	1000
Huile de ricin	300

Étendre sur des bandes de toile, chaque décimètre carré de l'emplâtre obtenu doit contenir environ 1 gr. 20 de calomel.

Tandis que chez l'adulte (Quinquaud) on applique des morceaux d'emplâtre de 10 centim. sur 12 chez l'homme, de 8 centim. sur 10 chez la femme, il faut chez l'enfant des surfaces beaucoup supérieures, 10 centim. sur 15, 15 centim. sur 20 et même 30; en somme, *une demi-ceinture*.

On renouvelle l'emplâtre tous les 8 jours. On l'applique alternativement en arrière, puis en avant et même si l'on veut à droite et à gauche, de façon à ne pas revenir au même endroit.

Sous l'emplâtre l'épiderme est un peu macéré; une seule fois sur nombre d'applications il a été trouvé enflammé.

L'auteur résume en une statistique l'ensemble d'une pratique de 10 années qui concorde avec ce qu'il a publié antérieurement; de plus, il a pu suivre quelques-uns de ses petits malades dont quelques-uns ont aujourd'hui 9 ans, 7 ans et demi, 6 ans, 4 ans et demi, 3 ans et demi, 3 ans, 2 ans et donner des renseignements à leur sujet.

La cure de Quinquaud lui paraît avoir des avantages qui en recommandent la vulgarisation :

1° Respect des voies digestives.

2° Application facile et à long intervalle.

3° Absorption continue, sans crainte d'oubli ni de négligence.

4° Possibilité de faire cesser le traitement à volonté, par ablation de l'emplâtre.

5° Possibilité de déguiser l'usage du mercure.

Bien entendu l'emplâtre au calomel ne fait office que de traitement mercuriel et cède la place ensuite à l'iodure.

La cure marine des tuberculoses articulaires et osseuses.

— M. CHARLES LEROUX (de Paris) donne les résultats obtenus par la cure marine dans le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires. Il cite d'abord les résultats immédiats et ensuite, ce qui présente plus d'intérêt, les résultats éloignés constatés six, huit et dix ans après la sortie des enfants des sanatoriums de Banyuls-sur-Mer et de Saint-Trojan.

Les résultats immédiats ont été les suivants : sur 432 enfants atteints de tuberculose articulaire ou osseuse, sortis en l'espace de dix ans de ces deux établissements, on a constaté :

61 p. 100 de guérisons;
19 p. 100 d'améliorations;
13,5 p. 100 d'états stationnaires;
6,5 p. 100 de décès pendant le séjour.

1° Pour le *mal de Pott*, sur 53 malades sortis, on a obtenu :

21 guérisons, soit 39 p. 100;
10 améliorations, soit 18 p. 100;
14 états stationnaires, soit 26 p. 100;
8 décès, soit 17 p. 100.

Dans la plupart des cas, il s'agit de la forme grave, suppurée.

2° Pour la *coxalgie*, sur 50 cas, on a obtenu :

25 guérisons, soit 50 p. 100;
11 améliorations, soit 22 p. 100;
8 états stationnaires, soit 16 p. 100;
6 décès, soit 12 p. 100.

Dans ce second groupe, les cas sont ordinairement anciens et graves.

3° Pour *les tumeurs blanches des grosses jointures* (genou, coude, cou-de-pied), sur 96 malades on a constaté :

64 guérisons, soit 77 p. 100;
22 améliorations, soit 22 p. 100;
9 états stationnaires, soit 9 p. 100;
2 décès, soit 2 p. 100.

4° Dans le dernier groupe, sont réunies les ostéites, ostéo-arthrites des petites jointures, ostéo-périostites, etc., ordinairement sous forme de manifestations multiples. Les résultats ont été les suivants, sur 233 malades :

153 guérisons, soit 65 p. 100;
40 améliorations, soit 17 p. 100 ;
29 états stationnaires, soit 13 p. 100;
11 décès, soit 5 p. 100.

Ces résultats ont été obtenus presque uniquement par le séjour au bord de la mer; l'intervention chirurgicale a été réduite au minimum, les grandes opérations ont été l'exception, et le traitement conservateur la règle.

Résultats éloignés. — Désirant savoir ce que devenaient tous ces enfants sortis avec l'étiquette : *guéris*, M. Charles Leroux a fait une enquête dont les résultats ont été les suivants : sur 95 malades retrouvés en l'espace de dix ans, 70 sont restés guéris, soit 73,6 p. 100; 14 ont rechuté, soit 14,8 p. 100; 11 sont morts, soit 11,6 p. 100.

Parmi les 70 guéris (de coxalgie, mal de Pott, tumeur blanche, etc.), 6 le sont depuis dix ans, 10 depuis neuf ans, 16 depuis huit ans, 6 depuis sept ans, 5 depuis cinq ans ; au total, 43 enfants sont restés guéris, après cinq et dix ans, et 27 après un et cinq ans.

Ces guérisons sont souvent parfaites; beaucoup de ces anciens malades travaillent, gagnent leur vie. Quelques fillettes, aujourd'hui femmes, sont mariées, et l'une d'elles a plusieurs enfants sains.

Quelques-uns (dans une proportion difficile à établir) sont restés infirmes ou trop faibles de santé pour travailler.

Parmi les 14 rechutés, 8 ont guéri ultérieurement.

Parmi les 11 décès, 4 ont été constatés dans la première année de leur sortie, 1 dans la deuxième, 1 dans la troisième, 2 dans la cinquième, 3 à une date indéterminée. Les causes en ont été : la cachexie tuberculeuse ou septicémique (6 fois), la méningine tuberculeuse (2 fois), la phtisie pulmonaire (2 fois) ; un amputé est mort, quelques mois après sa sortie, d'hémorrhagie, sans indication plus précise.

———

XIII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900

SECTION DE CHIRURGIE DE L'ENFANCE

RÉSUMÉS DES RAPPORTS

PREMIÈRE QUESTION

L'opération sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

— A. HOFFA (à Würzbourg). — 1° Dans chaque cas de luxation congénitale de la hanche, on essayera d'abord la réposition non sanglante. Si la non-sanglante ne réussit pas pour une raison quelconque, l'opération sanglante est indiquée.

2° Comme opération sanglante pour les enfants de la troisième jusqu'à la huitième année, on doit choisir la réposition sanglante de la tête fémorale luxée dans une cavité nouvellement formée par le procédé de *Hoffa-Lorenz*.

3° L'opération typique de *Hoffa-Lorenz* ne sera pas faite trop tôt ni trop tard. L'âge le plus avantageux est de la troisième jusqu'à la huitième année.

4° L'opération typique de *Hoffa-Lorenz* sera toujours accompagnée d'une réfection d'une cavité.

5° L'opération typique sanglante ne sera faite que par des chirurgiens qui sont maîtres d'une asepsie complète.

6° Le danger de l'opération se trouve surtout dans l'infection septique de la plaie. Ce danger augmente avec l'âge du patient, auquel correspond aussi une plus grande difficulté de la tête de la cavité.

7° Avec une asepsie sévère et l'opération étant faite entre la troi-

sième et la huitième année très correctement selon les indications de *Hoffa-Lorenz*, la réposition sanglante n'est pas dangereuse.

8° Les plaies ne seront pas suturées.

9° Le traitement consécutif est d'une très grande importance, parce qu'il fortifie les muscles avec le massage et la gymnastique.

On doit éviter des mouvements passifs trop forts.

10° Les contractures en flexion-adduction s'évitent dans toutes les circonstances par des précautions spéciales pendant le traitement consécutif. Une contracture en flexion-adduction survenue peut être traitée avec bon résultat par une ostéotomie sous-trochantérienne.

11° Les ankyloses ne surviennent qu'après une suppuration de la plaie, et quand on fait l'opération à un âge avancé. Comme limite extrême pour la réposition sanglante, nous prenons la dixième année dans les cas unilatéraux, la septième année dans les luxations bilatérales.

12° Une ankylose des articulations qui furent d'abord mobiles n'est pas à craindre. Une raideur postérieure ne survient que chez les personnés âgées et pour les articulations qui tendaient déjà dès le commencement à une mobilité incomplète.

13° Par l'opération sanglante de *Hoffa-Lorenz*, une guérison de la luxation congénitale dans le sens anatomique et fonctionnel est possible.

14° La guérison complète est obtenue plus souvent dans la luxation unilatérale que dans la luxation bilatérale.

Il est inexact qu'avec un traitement correct et un bon choix des cas la situation après l'opération serait plus mauvaise qu'avant l'opération.

15° La durée en moyenne du traitement est environ de 4 mois. A partir du moment où le patient commence à marcher, il va de mieux en mieux. Après un an, on peut considérer le résultat comme définitif.

16° Un obstacle de croissance pour l'anneau du bassin n'est nullement à craindre par la reformation de la cavité. Le bassin se développe plus normalement sous le bon chargement statique. Les accouchements se passent éventuellement sans difficulté.

17° Dans la luxation unilatérale des malades, qui ont passé leur huitième jusqu'à la dixième année, l'*ostéotomie sous-trochantérienne transversale* (Kirmisson), ou l'*ostéotomie oblique* (Hoffa), est recommandable.

Dans ces cas, l'ostéotomie sous-trochantérienne est à préférer à la *réposition sanglante de la tête fémorale sans formation de la cavité* (Lorenz).

18° Dans la luxation bilatérale chez des personnes âgées, la *pseudarthrose opération de Hoffa* donne des résultats fonctionnels excellents.

Traitement non-sanglant de la luxation congénitale de la hanche.

ADOLPHE LORENZ (Vienne). — Le traitement non sanglant est préférable au traitement opératoire, car ce dernier n'est pas exempt de dangers : 2 à 10 pour 100 de mortalité (d'après diverses statistiques). De plus, il en résulte assez souvent des ankyloses et des contractures demandant un traitement post-opératoire pénible et de longue durée.

Enfin la lésion ou l'extirpation du cartilage en Y formant le fond de la cavité cotyloïde peut être suivie plus tard d'un rétrécissement du bassin à cause d'un arrêt du développement des os.

Quant au traitement mécanique par les appareils portatifs, la durée en est pour ainsi dire sans fin, et en général il n'y a point de résultats satisfaisants. Par une autre méthode non sanglante (la réduction lente dans des gouttières à extension), on ne peut réussir que chez des enfants tout petits ; mais la durée en est également trop longue et la détention en gouttière ne peut que nuire à la santé générale.

Or, la méthode non sanglante, aboutissant à la réduction de la tête fémorale d'emblée sous chloroforme, évite tous ces inconvénients. En deçà des limites d'âge (c'est-à-dire l'enfant atteint d'une luxation congénitale unilatérale doit avoir au plus neuf à dix ans, atteint d'une luxation congénitale bilatérale sept à huit ans), cette méthode n'entraîne aucun danger. La réduction d'emblée sous chloroforme se fait au-dessus du rebord supérieur de la cavité cotyloïde au moyen de l'extension horizontale ou au-dessus du rebord postérieur de l'acétabulum au moyen de l'extension verticale ; c'est le dernier procédé qui est préférable parce que le développement meilleur du rebord cotyloïdien postérieur fait constater plus exactement la réussite de la réduction. En pratiquant la réduction d'emblée au-dessus du rebord postérieur de la cavité cotyloïde, il n'est pas nécessaire d'avoir recours aux appareils mécaniques; la réduction se fait de la manière suivante :

On commence par le déchirement sous-cutané des muscles adducteurs (*myorhexis adductorum*) au moyen du pétrissage des muscles fortement tendus par une abduction forcée ; après on exerce sur le fémur fléchi à l'angle droit une extension verticale et une abduction jusqu'à peu près 90 degrés combinée à une pression directe sur le grand trochanter. La réussite de la réduction est accompagnée de symptômes

physiques et cliniques infaillibles et elle peut être vérifiée par la radiographie.

Le principe du traitement post-opératoire est de soumettre le fond de la cavité cotyloïde à la pression du poids du corps au moyen de la tête fémorale réintégrée, et c'est sous l'influence de cette fonction physiologique que la cavité cotyloïde s'élargit et s'approfondit, surtout par un rehaussement de son rebord supérieur. Pour retenir la tête fémorale sur la cavité cotyloïde, le fémur est fixé dans une position d'abduction exagérée selon les circonstances jusqu'à 90 degrés combinée à l'hyperextension et rotation en dedans légères. Ce n'est qu'au bout de quatre à cinq mois qu'on corrige cette position extrême du fémur par une position moyenne (flexion et abduction légères) et qu'on fixe cette position moyenne durant quatre à cinq mois. Il faut que pendant cette fixation le malade se tienne en marche ou en station sur les jambes le plus longtemps possible. Le dernier appareil plâtré enlevé, on fait du massage et de la gymnastique des muscles pelvi-trochantériens (fessiers), les enfants restant libres sous des appareils quelconques. Il est beaucoup de cas dans lesquels la radiographie démontre une restitution presque anatomique de la cavité cotyloïde qui s'est élargie concentriquement sous l'influence du poids du corps. En d'autres cas la cavité cotyloïde s'élargit excentriquement en haut par la formation d'un nouveau rebord supérieur osseux au-dessous duquel la tête fémorale reste appuyée. En d'autres cas, la tête réintégrée subit une reluxation antérieure en haut et la cavité cotyloïde reste inaltérée. Dans ces derniers cas le rebord antérieur de l'os ilion chevauche sur la tête reluxée du fémur, de sorte que le bassin a pris un point d'appui osseux. A peu près dans la moitié des cas les résultats anatomiques et fonctionnels sont d'une perfection telle qu'on peut parler d'une guérison radicale ; dans l'autre moitié de cas, les résultats ne sont pas satisfaisants au point de vue anatomique, mais ces résultats inférieurs au point de vue anatomique ne laissent pas d'être des résultats bien satisfaisants au point de vue fonctionnel, assez souvent meilleurs même que les résultats anatomiquement complets ; après l'opération même la lordose lombaire pathologique de la luxation bilatérale disparaît.

En cas qu'on ne puisse pas réussir par la méthode non sanglante, on fait la réduction sanglante, laissant intacte la cavité cotyloïde et dirigeant le traitement post-opératoire d'après les principes de la réduction non sanglante.

Traitement des luxations congénitales de la hanche.

— E. KIRMISSON (Paris). — Malgré les progrès considérables réalisés dans le traitement des luxations congénitales, dans ces dernières années, la question n'est pas encore complètement résolue. Ni la réduction extemporanée sous le cholroforme par la méthode non sanglante, ni la réduction sanglante, ne sont sans danger ; ni l'une ni l'autre ne donnent des résultats constamment favorables.

Dans ces conditions, il nous semble qu'au lieu d'abandonner les choses à elles-mêmes, et d'intervenir seulement quand le déplacement est parachevé, il importe de commencer lé traitement dès l'âge le plus tendre, dès que le diagnostic est établi, soit vers l'âge de 18 mois à 2 ans. Tout nous permet d'établir une comparaison entre la luxation congénitale et le pied bot. Or, dans cette dernière affection, au lieu de laisser les altérations osseuses s'aggraver, nous commençons le traitement dès la naissance.

En procédant ainsi pour la luxation congénitale, on n'a besoin d'avoir recours ni à la réduction extemporanée sous le chloroforme par la méthode non sanglante, ni à la méthode à ciel ouvert. Le déplacement est, en effet, à ce moment, le plus souvent insignifiant. Il suffit, pour rendre au membre sa longueur normale, d'avoir recours à l'extension continue. Plus tard, on maintient le résultat obtenu par le port d'appareils prothétiques, non pas construits sur le type de la ceinture de Dupuytren, mais bien embrassant la cuisse et le bassin, et maintenant le membre dans une position moyenne d'abduction, comme ceux dont nous nous servons dans le traitement de la coxalgie. Ces principes sont les mêmes que ceux que nous avons formulés déjà dans les études que nous avons publiées sur le traitemeat de la luxation congénitale. Nous les avons mis en œuvre dans bon nombre de cas, et nous avons pu en tirer les résultats les plus avantageux. Nous sommes persuadés que là est l'avenir du traitement de la luxation congénitale. Il se résume à dépister le plus tôt possible les traces de la malformation, et à la traiter immédiatement par le repos joint à l'extension continue, suivi du port d'appareils contentifs immobilisant rigoureusement l'articulation, jusqu'à ce qu'on soit assuré qu'il n'y a plus tendance au déplacement. Ce traitement, employé avec persévérance pendant plusieurs années, donnera une proportion considérable de succès. C'est seulement dans les cas où, pour une raison ou une autre, il n'aura pas pu

être suivi, ou n'aura pas donné de résultat, que la réduction extemporanée sous le chloroforme avec ou sans opération sanglante, restera comme une dernière ressource, capable de reculer les limites de l'action chirurgicale, et de fournir encore des résultats avantageux. Les méthodes de traitement palliatif ne devront plus constituer qu'une rare exception.

Sur la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

— A. BROCA et A. MOUCHET (Paris). — Nous avons traité par la méthode non sanglante de Lorenz 62 sujets (38 atteints de luxation unilatérale et 24 de luxation bilatérale) ; toutes ces luxations étaient postérieures ou postéro-supérieures. A part deux échecs, un à 12 ans, un à 14 ans, la réduction a toujours été possible, mais c'est *entre 2 ans et demie et 6 ans* qu'elle est plus facile en général.

Les *luxations unilatérales sont plus faciles à réduire que les bilatérales ;* celles-ci ont été le plus souvent réduites et appareillées simultanément.

Nous n'avons jamais pratiqué les *ténotomies* sous-cutanées préalables des adducteurs, couturier, demi-tendineux, etc., auxquelles Lorenz a eu recours ; le *massage forcé des adducteurs* sous l'anesthésie chloroformique nous a toujours permis de triompher de la résistance des adducteurs, la seule vraiment gênante. Nous n'avons employé *l'extension continue préalable* que chez les sujets au-dessus de 7 ans, ou dans les cas d'échec d'une première tentative, et nous n'avons pas dépassé 6 à 7 kilogrammes.

Nous n'avons pas tiré grand bénéfice de la vis de Lorenz. Une fois la réposition effectuée, nous plaçons le membre dans une *abduction* généralement assez prononcée et dans une *rotation plutôt externe.*

Nous appliquons l'*appareil plâtré comme Lorenz* et nous le changeons au bout de 1 mois dans les bilatérales traitées simultanément, de 2 ou 3 mois (suivants les cas) dans les unilatérales. Nous laissons marcher les enfants après la mise en appareil qui dure en tout 5 à 6 mois ; dans la suite, massage et véloroom pendant plusieurs mois.

Nous n'avons eu à déplorer comme *accident* que deux fractures de l'extrémité supérieure du fémur qui n'ont eu aucun inconvénient.

Nos résultats sont, en immense majorité, favorables. A part 9 malades non revus, 1 fillette morte de rougeole pendant le traitement, 5 résultats mauvais dont 3 chez des fillettes de 12 et 14 ans, et 7 résultats passables.

nous avons eu 25 *résultats satisfaisants* et 15 *excellents*, au double point de vue esthétique et fonctionnel.

La radiographie employée systématiquement avant et après le traitement ne nous a permis de constater que 2 répositions vraies, anatomiques ; les autres cas *sont des transpositions*. Malgré les excellents résultats obtenus par la transposition, la réposition vraie est certainement préférable surtout pour la marche dans les luxations unilatérales ; c'est elle qu'on doit rechercher et peut-être l'obtiendra-t-on très fréquemment définitive quand on immobilisera les malades dans le décubitus dorsal pendant les premiers mois qui suivent l'application de l'appareil.

Contribution à l'étude du traitement et de l'anatomie radiographique de la luxation congénitale de la hanche.

— M. FRŒLICH (Nancy) se base sur l'étude de 21 cas personnels pour tirer quelques conclusions au sujet de l'étude de la luxation congénitale. Sur ses 21 observations, il y avait 17 filles, 4 garçons ; 13 luxations doubles, 8 unilatérales, dont 5 à gauche ; 2 accouchements par le siège ; 7 enfants étaient tuberculeux.

Sept fois il y avait des antécédents directs de luxation congénitale dans la famille.

Comme malformations concomitantes, une fois ectopie testiculaire, trois fois des hernies inguinales ou crurales.

Comme étiologie, M. Frœlich admet dix-huit fois un arrêt de développement, deux fois une paralysie infantile, et une fois une arthrite rhumatismale.

Sur 13 malades il étudia l'anatomie pathologique sur les radiographies et il en arrive à ces conclusions :

Le côté luxé est toujours notablement plus grêle, bassin et fémur, que le côté non luxé, et les deux côtés sont plus petits que chez un enfant normal du même âge.

La cavité cotyloïde est moins profonde du côté luxé et ses bords sont fuyants ; le toit des cavités luxées est en pente douce, et ne peut s'opposer à la sortie de la tête.

L'ossification du fémur est plus précoce du côté sain.

Le col et le corps du fémur sont presque dans le prolongement l'un de l'autre sur le fémur luxé ; tandis qu'à partir de cinq ans c'est l'inverse et l'angle d'inclinaison du col se rapproche de l'angle droit. Le

col est à cet âge, chez l'enfant luxé, plus court, et la tête plus évasée.

Enfin, que la luxation soit simple ou double, le bassin parait asymétrique.

L'évolution de la luxation peut exceptionnellement se faire par la guérison spontanée, quand une nouvelle cavité se forme : dès six ans, la radiographie indique un rebord osseux à la nouvelle cavité. Ces cas ne doivent pas être traités opératoirement.

Le traitement employé est celui de Paci-Lorenz.

L'âge le plus favorable est de un an et demi à quatre ans.

Plus tard, la réduction est plus difficile. L'extension préalable est souvent inutile.

Les résultats immédiats ne sont jamais parfaits chez les petits enfants, il faut un traitement des muscles pendant deux et trois ans consécutifs pour obtenir une marche normale.

Chez les enfants plus âgés, l'opération est plus difficile, mais les résultats immédiats meilleurs.

Les résultats anatomiques doivent être contrôlés par la radiographie oblique. Des cas qui paraissent parfaits à la radiographie directe, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe du bassin, ont été contrôlés par des photographies obliques qui ont montré que la tête n'était pas dans la cavité, mais en avant d'elle (quatre cas sur huit cas).

Les accidents du traitement n'ont pas été sérieux : une fracture du fémur ; une rétraction des tendons du creux poplité, persistante ; des ecchymoses un peu étendues ; une légère excoriation de la peau ; de la rétention d'urine ; de la constipation et enfin pendant quelques jours 38° et 39° de fièvre.

M. Frœlich conclut que, malgré ses détracteurs, l'opération Paci-Lorenz est une bonne intervention. Elle réduit la luxation ou au moins donne un soutien osseux au bassin, tandis qu'auparavant il est suspendu par des sangles entre les deux fémurs. Il faut savoir que l'opération n'est excellente et sans danger que de un an et demi à quatre ans, mais que les résultats fonctionnels ne seront parfaits qu'après deux ou trois ans de traitement consécutifs par l'éducation de la marche et le renforcement musculaire.

Luxation congénitale.

— M. CALOT (Berck). — La luxation congénitale de la hanche, regardée comme incurable autrefois, est entrée dans une phase nouvelle depuis une dizaine d'années.

Nous savons aujourd'hui obtenir la rentrée de la tête dans la cavité cotyloïde, c'est-à-dire réduire cette luxation congénitale.

On y peut arriver par deux méthodes : l'une sanglante, l'autre non sanglante.

La méthode sanglante assure une réduction bien solide, mais ce n'est qu'au prix d'une ankylose; non pas qu'on ne puisse obtenir une certaine mobilité de la nouvelle articulation, mais elle ne s'obtient guère qu'aux dépens de l'attitude.

Et une attitude vicieuse compromet bien davantage la marche qu'une raideur de la hanche.

Il faut même ajouter que cette raideur n'est presque jamais assez complète pour empêcher une déviation de se produire, et que l'on a souvent, après l'opération sanglante, à la fois une hanche raide et une mauvaise attitude.

C'est pour cette raison que l'on doit préférer l'opération non sanglante lorsqu'elle peut nous donner la réduction. Elle peut nous donner cette réduction jusque vers huit ans et dans quelques cas exceptionnels jusque dix ou douze ans.

La réalité de la réduction nous sera démontrée par les rayons X.

Dans ce traitement, la contention est encore plus difficile à faire que la réduction.

Six à douze mois de traitement actif suffisent. Après ce temps, l'enfant est débarrassé de tout appareil et doit être massé, et on doit faire l'éducation de sa marche. Il est des cas où la guérison est obtenue sans boiterie.

Pour les cas irréductibles, reste la méthode sanglante après laquelle on recherchera l'ankylose complète, si la lésion est unilatérale.

Pour les luxations doubles l'on n'arrive plus à la réduction par la méthode non sanglante après l'âge de sept ans généralement.

Il n'y a pas à recourir ici à l'opération sanglante qui, nous donnant deux ankyloses de la hanche, ne fait qu'aggraver la situation de l'enfant.

Pour les luxations irréductibles, reste le massage longtemps continué et l'éducation de la marche. Même pour ces cas extrêmes on arrive ainsi à des améliorations fonctionnelles notables.

DEUXIÈME QUESTION

Traitement du mal de Pott dans la phase où la gibbosité est un fait accompli.

— BRADFORD (de New-York). — Le traitement du mal de Pott consiste dans les mesures générales propres à amener le métabolisme normal, et aussi les mesures tendant à assurer la protection des parties affectées contre la pression injurieuse et les chocs.

Si une difformité est déjà établie, son traitement présente à notre considération :

1) Des mesures de correction de la courbe existante ;

2) L'arrêt de tout développement subséquent de la courbe ;

3) La diminution de l'accroissement de la courbe.

Les mesures à employer varient nécessairement à raison des conditions pathologiques aussi bien que de la partie de la colonne spinale atteinte.

Mesures de correction. — Les mesures pour le traitement correctif dépendent de la condition de la partie atteinte. Quand l'affection est aiguë, la correction est facile ; quand elle a longtemps existé, et que l'ostéite ossifiante est déjà établie, il faut user de beauceup de force. Quand l'ankylose osseuse est établie, une section ou un brisement de l'os est nécessaire pour en faire la correction. La meilleure méthode d'appliquer la force corrective est celle qui injurie le moins les tissus. La traction exerce sur les courbes secondaires une force qui quelquefois n'est pas nécessaire. Dans la région cervicale, la traction produira son effet ; dans la région mi-dorsale, la traction séparera les vertèbres atteintes ; mais une force antéro-postérieure non seulement produira son effet, mais le fera bien plus sûrement.

Le traitement correctif demande pour son efficacité que la colonne vertébrale soit tenue pour une longue période dans la position normale. Du degré de la réparation possible dépend le degré de la correction. On ne doit pas oublier qu'il y a quelque danger dans la correction de force, mais celui-ci n'est pas très grand si on l'emploie avec assez de jugement. Cette méthode s'applique souvent pour faire disparaître la paraplégie du mal de Pott. Quand il faut employer beaucoup de force, la méthode corrective ne se recommande pas s'il faut rompre l'os à la place de l'ostéite tuberculeuse. L'ostéotomie de la cyphose ne se recommande pas.

Arrêt du développement de la courbe. —Dans certaines positions de la colonne vertébrale, et dans certaines conditions pathologiques, il n'est pas désirable d'entreprendre la correction de la difformité. Quand celle-ci n'est pas grande, même chez les enfants en pleine croissance, la courbe peut être arrêtée par l'emploi efficace d'un appareil convenable qui la tient bien. Des corsets plâtrés appliqués sur le patient dans une position rectifiée sans l'emploi d'anesthésie, ou des corsets d'acier appliqués de façon à obtenir une position aussi rectifiée que possible, présentent un mode de traitement qui donne des promesses de succès dans l'arrêt de l'accroissement de la courbe ou même dans la diminution de la courbe elle-même.

Diminution de l'accroissement de la courbe. — Quelquefois dans une guérison complète avec l'ankylose osseuse, ou dans une courbe cervicale ou mi-dorsale prononcée, il n'est pas recommandable d'essayer la correction forcée.

Un arrêt de l'accroissoment de la courbe est quelquefois difficile à cause de la croissance d'un malade avec sa colonne vertébrale difforme, ou à cause de la difficulté mécanique d'assurer la fixation nécessaire pour une longue période. Dans ces cas le traitement produit une diminution de l'accroissement de la courbe à mesure que le malade grandit. Cet accroissement est souvent dû aux courbatures secondaires à la cyphose, et non pas à l'ostéite tuberculeuse. On peut le diminuer par un traitement mécanique.

Sur le traitement du mal de Pott.

— MM. A. BROCA et A. MOUCHET (Paris).— Nous avons expérimenté sur 46 malades (28 filles et 18 garçons) le redressement forcé de la gibbosité, suivant la technique primitive de Calot dont nous avons atténué seulement la violence.

Nous n'avons pas pratiqué d'opération osseuse préliminaire. Il s'agissait surtout de gibbosités dorsales ; nous avons éliminé le mal de Pott cervical.

L'abcès par congestion, un état cachectique trop prononcé ou une tuberculose pulmonaire trop avancée constituaient pour nous autant de contre-indications ; les gibbosités à redresser étaient choisies autant que possible parmi celles qui n'étaient point antérieures à un an.

L'enfant était soumis à l'anesthésie chloroformique ; une fois la résolution musculaire obtenue, l'enfant était maintenu par les aides

au-dessus de la table, le dos en l'air, et nous faisions pratiquer sans appareil spécial la traction horizontale ; nous pressions sur la gibbosité avec nos deux mains superposées. Le redressement effectué, l'enfant était suspendu dans la position de Sayre et la chloroformisation continuée dans cette position sans que nous observions le moindre accident (sur plus de 100 chloroformisations).

Nous considérons l'*application de l'appareil plâtré dans la position de Sayre sous l'anesthésie chloroformique* comme un réel progrès dont on ne doit pas se passer.

Aux maux de Pott cervical et dorsal supérieur, nous réservons l'appareil plâtré avec capuchon céphalique ; pour les maux de Pott des autres régions, la grande majorité de ceux que nous traitons, nous avons fait le corset plâtré entourant les épaules, enserrant le cou dans une sorte de collier, et descendant au-dessous des épines iliaques antéro-supérieures ; nous y pratiquions ensuite une ouverture abdominale pour faciliter la digestion et la respiration. Nous laissions le premier appareil 2 ou 3 mois, en condamnant les malades au décubitus dorsal absolu. Nous ne permettions la station debout et la marche qu'au bout d'un an, si l'évolution du mal de Pott semble favorable. Nous renouvelions l'appareil pendant un temps assez long encore après que la marche était permise.

La correction de la gibbosité n'est pas toujours possible, quand celle-ci est ancienne et déjà ankylosée ; en pareil cas du reste, le redressement forcé peut être dangereux (bien qu'il ne l'ait pas été entre nos mains) ; il est sans effet. La correction la plus complète en apparence ne l'est plus au bout de peu de temps : la difformité se reproduit, malgré l'application soigneuse d'un appareil et malgré l'immobilisation dans le décubitus dorsal.

En ce qui concerne les gibbosités récentes, le redressement brusque est inutile, il faut endormir le malade et appliquer le corset plâtré dans la suspension de Sayre. La paraplégie peut tirer de cette façon de faire une amélioration qu'on a imputée à tort au redressement forcé.

Nous proscrivons donc cette dernière méthode, et les succès que nous lui avons dus dans les gibbosités toutes récentes doivent être mis sur le compte de la chloroformisation et de l'application du corset plâtré dans la suspension de Sayre. C'est dans cette voie qu'il convient d'orienter le traitement du mal de Pott qui doit, pour être efficace, être précoce et prolongé.

Traitement du mal de Pott.

— M. CALOT (Berck). — Dans le traitement nouveau il y a deux choses :

1° Des appareils de contention du rachis (soit dans le décubitus horizontal, soit dans la marche), — appareils beaucoup plus parfaits et plus précis que ceux que nous avions jusqu'ici ; à savoir : le grand appareil plâtré emboîtant la base du crâne et l'appareil à col officier — l'un et l'autre compatibles avec la marche.

Ceci est le progrès indiscutable et indiscuté. — Ce qui est discutable, c'est dans quelle position de l'enfant il faut appliquer ces appareils;

2° Avant l'application des appareils tout le monde acceptera une simple mise en bonne attitude du rachis (or au début cela suffit).

Cette mise en bonne attitude, faisons-la par des moyens d'une bénignité absolue, ce qui est aujourd'hui possible et aisé si l'on veut s'en tenir aux préceptes que j'ai donnés.

Pour moi j'y vois la possibilité de mieux faire la décompression, d'arrêter plus sûrement les progrès de la gibbosité et j'ose ajouter, de la corriger plus ou moins notablement, bien entendu suivant les cas.

A qui donc nous demanderait ce que l'on peut à l'heure actuelle pour le traitement du mal de Pott nous dirons:

1° On peut guérir intégralement le mal de Pott au début sans abcès, sans paralysie, sans gibbosité, et empêcher, dans ce cas, à l'aide d'un grand appareil plâtré, je ne dis pas l'abcès, mais la paralysie et la gibbosité de paraître ;

2° On peut guérir intégralement le mal de Pott avec abcès, sans intervention sanglante ;

3° De même le mal de Pott avec paralysie, pour lequel toute opération sanglante doit être proscrite, le redressement non sanglant et la contention dans le grand appareil plâtré ayant raison dans tous les cas de cette paralysie ;

4° Pour le mal de Pott avec gibbosité:

a) Nous pouvons empêcher celle-ci de se produire, avons-nous dit.

b) Nous pouvons généralement la corriger lorsqu'elle n'est ni trop ancienne, ni trop volumineuse.

c) Nous pouvons enrayer son aggravation lorsqu'il n'est pas possible de l'effacer complètement ou lorsque les parents, bornant leurs désirs,

ont demandé au chirurgien d'arrêter simplement cet effondrement progressif de la colonne vertébrale.

Y a-t-il donc un autre traitement dont on puisse en dire autant?

En somme, il ressortira, je crois, de cette étude, que nous opposons à la politique de ne rien faire la politique de l'effort persévérant et continu.

Le résultat sera loin d'être toujours parfait, surtout lorsqu'il s'agit de vieilles gibbosités; il arrivera même quelquefois qu'il sera loin d'équivaloir au mal qu'il aura coûté; mais la moyenne des résultats obtenus par cette thérapeutique toujours attentive et toujours agissante, qui constitue le nouveau traitement, sera toujours incomparablement supérieure à celle que donnaient les traitements anciens qui constituaient la politique de laisser aller, du ne rien faire.

Contribution à l'étude du redressement forcé successif dans la scoliose.

— M. LOUIS MENCIÈRE (Reims). — Le traitement est sans danger et donne de très bons résultats, mais il faut obéir à certaines règles :

1° On doit s'abstenir dans le cas de scolioses trop anciennes, trop accentuées, trop ankylosées, pour lesquelles le résultat obtenu ne justifierait pas la longueur du traitement.

2° Les scolioses présentant un certain degré d'ankylose, malgré de sérieuses déformations, sont cependant justiciables du traitement.

3° Pour être sans danger, les redressements doivent être successifs et périodiques (tous les 3 ou 4 mois). On doit les obtenir avec une machine munie de dynamomètres et permettant d'obtenir progressivement, sans à-coups, l'allongement et la détorsion du rachis. Après chaque redressement l'auteur maintient le résultat acquis par ses appareils et sa minerve spéciale.

4° Un tuteur léger, les massages, les mouvements devront être longtemps employés pour maintenir le résultat obtenu.

5° La raison d'être du redressement forcé est précisément de s'adresser non à une tige rigide, composée d'une seule pièce, mais à une tige formée d'une série d'anneaux séparés par des disques qui, bien que déformés, sont encore susceptibles d'une certaine élasticité.

Les radiographies montrent que les vertèbres demeurent longtemps à peu près normales ; les disques, eux, s'atrophient d'un côté, devien-

nent obliques, et donnent à la colonne sa direction définitivement déviée.

Or, en corrigeant les courbures, on dégage, on allonge les disques du côté atrophié ; l'autre côté, subissant une pression, tiendra plutôt à s'atrophier.

Les corrections, dans leur ensemble, se font aux dépens des disques déformés qui diminuent d'un côté, et augmentent de l'autre. Elles se font également aux dépens des disques situés au-dessus et au-dessous d'une lésion déjà en partie ankylosée. Il se produit alors aux dépens de ces disques des corrections de compensation qui amènent les colonnes dorsale et lombaire à se trouver sensiblement sur la même ligne.

TROISIÈME QUESTION

Indications thérapeutiques dans l'appendicite.

— **ROUX** (de Lausanne). — La plus urgente des indications est de savoir ce qu'il faut *ne pas faire*.

On proscrira les purgatifs d'une manière absolue dans tout le cours de l'appendicite ; même dans la convalescence, on saura les remplacer par des lavements, qui eux-mêmes ne seront destinés en aucun cas à remonter au-dessus de l'ampoule rectale. On ne s'en laissera imposer, ni par le souvenir de crise favorable sitôt après une évacuation abondante — qui est la conséquence plutôt que la cause de la guérison, — ni par les signes de pseudo-iléus inflammatoire, fréquemment observé.

On évitera de transporter le malade où que ce soit.

On obtiendra de même l'immobilité de l'intestin par l'opium, administré de préférence par la voie rectale. Pour ne pas en abuser et paralyser intestin et vessie, on pourra calmer les douleurs trop vives du début par une injection de morphine.

Diète *absolue* pour les premières heures et aussi longtemps qu'il y a des vomissements. Ensuite calmer la soif par quelques gouttes de liquide sur la langue, tout au plus ; par de microscopiques lavements d'eau salée ; très exceptionnellement et en cas de détresse par quelques injections sous-cutanées.

Applications prudentes de glace ; éventuellement maillots tièdes.

Indications opératoires : diminuer de 75 pour 100 au moins les cas

d'appendicite aiguë en opérant « à froid » après la *première* crise dûment constatée.

Agir de même vis-à-vis des cas désignés comme colique appendiculaire et observés par un médecin instruit et consciencieux, si l'appendice est sensible à la pression.

Dans l'accès, l'opération ne sera en aucun cas décidée *dès que le diagnostic est posé*, mais en tenant compte d'indications précises ou tout au moins pesées, chaque fois.

Lorsque le diagnostic est certain et que l'on est sûrement dans les premières 24 à 36 heures après le début du mal, ce qui se rencontrera très rarement dans la pratique, l'opération n'est guère plus dangereuse que l'excision « à froid » et on pourra la tenter à ce moment, si les conditions de milieu et d'opérateur sont idéales. A plus forte raison peut-on le faire dès les premières heures, avec grand succès, lorsque le malade est mis sur ses gardes par un accès précédent et qu'il regrette de n'avoir pas suivi un bon conseil.

Passé ce temps — *et c'est ce qui arrive ordinairement* avant qu'on appelle le médecin et surtout le chirurgien, — l'opération à la Dieulafoy se ferait dans des conditions défavorables et ferait courir au malade, par elle-même, neuf fois sur dix au moins, des risques sans proportion avec la gravité de son mal.

Autant l'opération peut paraître justifiée et relativement favorable dans les premières heures, autant elle est incertaine et assez souvent dangereuse en elle-même dans ce qu'on peut appeler la période intermédiaire, pendant laquelle les signes alarmants devraient fréquemment faire prévoir un échec opératoire plus encore que pousser à l'intervention, s'il n'y avait pas entre médecin, chirurgien et l'entourage du malade un fatal entraînement mutuel (dyspnée, vomissements, pouls mauvais et très rapide, cyanose, etc.).

Bientôt arrive, jusqu'au quatrième et cinquième jour, la période d'accalmie relative et de localisation. On trouve un exsudat palpable, pourvu qu'on sache le chercher (rectum, vagin, synchondrose, hypocondre, etc.), car il y a toujours un foyer purulent *dans tous les cas* où l'idée d'une opération surgit. On l'abandonne à la résorption spontanée, si tous les symptômes s'amendent ensemble, et l'on attend l'opération « à froid ».

Si la fièvre persiste, avec douleur, augmentation de l'exsudat, pouls rapides et facies désagréable, l'opération est justifiée.

Elle l'est aussi lorsque la fièvre reparaît ou devient hectique, avec

recrudescence de l'exsudat et apathie du sujet. Elle est surtout indiquée en cas de frissons ou dissociation du pouls et de la température, dans le sens d'un pouls rapide avec courbe thermique fléchissante (la dissociation en sens contraire n'est pas alarmante).

Les indications tirées de l'analyse des urines et de la leucocytose ne sont ni assez nettes, ni assez fidèles pour être utilisées.

Il arrive cependant, lorsqu'on a vu beaucoup d'appendicites, qu'on intervient parce que le malade *fait mauvaise impression*, tout court. Cette indication, lorsqu'elle se présente, est aussi précise qu'elle est indéfinissable.

Une abondante sécrétion urinaire empêchera de voir la situation trop en noir. C'est un signe précieux.

L'ouverture et la neutralisation de l'abcès est le but immédiat, bien plus que l'excision de l'appendice. Celui-ci sera enlevé, s'il se présente complaisamment. Sinon, il sera pris « à froid » et non pas les jours suivants par la même ou une autre ouverture.

L'opération en deux temps est une opération de nécessité, un accroc.

En se dirigeant ainsi, on laissera mourir quelques rares appendicites à forme septicémique, mais on évitera d'en tuer un beaucoup plus grand nombre.

Indications thérapeutiques dans l'appendicite.

— AD. JALAGUIER (Paris). — Tout appendice iléo-cæcal malade doit être réséqué. L'opération sera pratiquée « à froid », c'est-à-dire lorsque les phénomènes d'infection générale auront disparu et lorsque les lésions locales auront perdu toute virulence. Cette indication générale n'admet que peu d'exceptions.

La doctrine séduisante et commode de l'intervention hâtive, systématique, aussitôt que le diagnostic d'appendicite est posé, n'est pas acceptable en principe. L'observation prouve, en effet, qu'une crise aiguë d'appendicite se termine généralement par la localisation des lésions et par la résolution, lorsqu'elle est traitée dès son début par l'immobilité, la diète absolue, la glace, l'opium, et, dans certains cas, par les injections de sérum artificiel.

Les manœuvres opératoires risquent de troubler cette évolution favorable, en faisant échec aux forces de l'organisme qui lutte pour le cantonnement et l'élimination des agents infectieux. Dans les cas graves, l'opération n'a souvent d'autre résultat que d'augmenter le collap-

sus ; et, s'il est juste de reconnaître que, dans la plupart des cas d'intensité moyenne, elle assure la guérison, — guérison qui aurait sans doute été obtenue sans intervention, — il n'en est pas moins vrai qu'on voit parfois, dans les cas les plus légers en apparence, les opérations les mieux conduites s'accompagner d'accidents formidables, par suppression des fonctions éliminatrices du foie et des reins. C'est que la crise d'appendicite n'est souvent que l'une des manifestations d'une infection générale.

L'intervention hâtive présente encore un autre danger : elle expose à faire opérer quelquefois, après un diagnostic précipité et incertain, des malades atteints d'affections simulant l'appendicite par quelques-uns de leurs symptômes, entre autres la fièvre typhoïde, la grippe à localisations intestinales, l'entéro-colite survenant par crises, voire même de simples coliques hépatiques ou néphrétiques, opérations toujours inutiles, souvent nuisibles, dont on connaît plusieurs exemples authentiques.

L'expérience démontre que la surveillance attentive des malades, l'analyse minutieuse des phénomènes cliniques pendant la crise aiguë d'appendicite, permettent de discerner les cas, peu fréquents du reste, qui réclament l'intervention immédiate. Il en est ainsi pour les péritonites généralisées ou à grand enkystement et pour les collections suppurées circonscrites dont la résorption n'est plus possible.

Dans la forme diffuse septique de la péritonite, véritable intoxication générale dans laquelle la réaction péritonéale passe au second plan, l'intervention est presque fatalement suivie de mort, tandis qu'on voit assez souvent guérir, grâce aux injections massives de sérum, des cas en apparence désespérés. Il en est de même des appendicites sans péritonite qui s'accompagnent d'infection générale grave.

L'intervention pendant la période aiguë doit avoir pour objet l'évacuation des produits septiques et l'établissement d'un large drainage ; quant à l'appendice, il ne faut le réséquer que si on le découvre facilement.

La voie d'accès est la laparotomie latérale pour les péritonites non circonscrites. La même voie convient pour les collections iliaques. Quant aux collections lombaires, péri-hépatiques, méso-cœliaques, pelviennes, etc., on les abordera par des incisions dont le siège sera déterminé par la situation des abcès. On s'efforcera de les atteindre et de les évacuer en évitant ou en protégeant le péritoine libre.

A côté de ces cas pour lesquels l'intervention à « chaud » ne peut être

évitée, il faut placer ceux dans lesquels le refroidissement ne peut être réalisé d'une façon complète : appendicites qui, les accidents aigus une fois calmés, n'arrivent pas à la résolution parfaite, et qui se caractérisent, soit par des recrudescences se montrant à des intervalles plus ou moins rapprochés, soit par des accidents d'infection subaiguë.

L'intervention « à froid » est indiquée sans discussion possible dans l'appendicite à rechutes.

L'indication n'est pas moins nette, à mon sens, après une crise unique, aussi bien lorsqu'il ne reste plus trace appréciable de la poussée aiguë, que lorsqu'une douleur localisée ou une induration prouve le passage de l'appendicite à l'état chronique.

L'appendicite chronique succédant à longue échéance à une ou plusieurs crises aiguës, et l'appendicite chronique d'emblée sont aussi justiciables de l'opération. La résection de l'appendice est suffisante dans la plupart des cas pour assurer la guérison. Dans quelques cas invétérés, il peut être nécessaire de compléter l'opération par le traitement de lésions secondaires plus au moins éloignées : destruction d'adhérences ou de brides, libération d'anses intestinales déviées ou coudées, résection d'épiploon atteint d'inflammation chronique.

Les résultats de l'intervention sont des plus satisfaisants : les troubles dyspeptiques et les accidents d'infection chronique, qui caractérisent cette forme, disparaissent en général d'une façon complète. La seule contre-indication à l'opération se trouve dans l'âge avancé des malades ou dans une altération de l'état général indépendante de l'appendicite, à condition, bien entendu, que l'appendicite reste chronique et ne donne pas lieu à des accidents aigus menaçants pour la vie.

Les indications thérapeutiques dans l'appendicite pendant la grossesse ne diffèrent pas de celles qui viennent d'être exposées : on ne doit intervenir « à chaud » que contraint et forcé. L'intervention « à froid » reste la condition idéale : elle n'est nullement incompatible avec la vie du fœtus.

COMMUNICATIONS. — SECTION DE CHIRURGIE

28 cas de lithiase vésicale chez l'enfant, traités par la taille hypogastrique et la suture totale de la vessie.

— M. MICHAILOWSKY (de Sofia) qui a eu l'occasion de pratiquer la taille hypogastrique avec suture totale de la vessie chez 28 sujets

atteints de calculs, a employé chez eux deux procédés de suture de la vessie.

Dans 20 cas il a eu recours à la suture de la vessie à un seul plan selon le procédé de Halsted ; dans 8 cas, il a employé la suture à deux plans, un profond et un superficiel (suture de Lembert).

Sur les 28 opérés, il y a 22 enfants de 2 à 16 ans et 6 adultes.

Deux opérés ont succombé : le premier est mort 5 jours après l'opération d'une péritonite circonscrite, sans élévation de température (37°) et malgré un état général très bon. Le second succomba le matin du deuxième jour de l'opération avec des symptômes d'anurie.

Ces deux morts ne sauraient être attribuées à l'opération, elles ne sont pas dues non plus à une intoxication par les agents antiseptiques, ceux-ci n'ayant été employés qu'à très faible dose (acide borique à 20 p. 100. — Nitrate d'argent à 1 p. 100).

Sur les 28 opérés guéris, la suture a été hermétique dans 23 cas. Quatre fois les sutures de la vessie ont cédé et il s'est produit une légère infiltration d'urine de la cavité de Retzius vers le cinquième jour de l'opération, mais la guérison s'est toujours effectuée sans autre incident au bout de 20 à 30 jours.

Une seule fois on a été obligé de rouvrir la vessie ; c'était chez un petit hémophile qui, 4 jours après la première opération, fut pris d'hématurie assez grave pour mettre sa vie en danger.

M. Michaïlowsky met toujours une sonde à demeure qu'il laisse en place un temps variable, suivant la tolérance du canal, le bon ou le mauvais fonctionnement de la sonde ; en même temps, surtout chez les enfants, il fait lier les pieds et les bras au lit.

On lave la vessie du malade pendant les dix jours qui précèdent l'opération et les quelques jours suivants, avec de l'acide borique et du nitrate d'argent.

La plupart des calculs étaient uriques, quelques-uns d'oxalate de chaux. Leur poids variait entre 10 gr. et 150 gr.

Deux cas d'abcès par congestion d'origine vertébrale chez de jeunes sujets, suivis de guérison.

— M. AMERIGO BENEVENTO DA ROTELLO (Campobasso) présente deux observations d'abcès par congestion d'origine vertébrale avec diagnostic douteux, car d'autres confrères avaient porté les diagnostics de rhumatisme, de troubles gastro-intestinaux, de malaria,

de névralgie sciatique ou crurale, et avaient institué un traitement conforme au diagnostic.

Le vrai diagnostic du premier malade était : abcès ossifluent du côté externe de la cuisse gauche, dont le foyer initial était dans les premières vertèbres lombaires. L'auteur incisa largement le sac ; on s'aperçut que le pus venait du haut, et en suivant la gaine musculaire sortait du bassin pour se faire jour derrière le col du fémur. Le résultat opératoire fut heureux.

Le diagnostic du second malade a encore été abcès par congestion à la région lombaire gauche, diffusant vers la fosse iliaque gauche, à la suite de la fonte tuberculeuse des troisième et quatrième vertèbres lombaires. Le malade a été opéré avec succès à l'hôpital Jacobacci de sa commune. Ces deux cas sont typiques de guérison complète, car depuis deux ans pour le premier malade et un an pour le second, qui se sont écoulés après leur opération, ces deux individus vaquent à leurs occupations de la campagne sans aucune souffrance.

Les résultats obtenus dans les deux cas rapportés confirment l'utilité d'une intervention chirurgicale hâtive. Pour le second malade, l'auteur a fait des injections iodo-iodurées faibles dans l'abcès avec bon résultat, et il engage ses confrères à essayer ce traitement. Quant à la cause prédisposante de l'affection pour ces malades, on peut attribuer pour le premier cas l'influenza, pour le second, le surmenage ; cependant il faut admettre le plus souvent comme cause la mauvaise constitution physique du sujet, la diathèse scrofulo-tuberculeuse.

L'auteur conclut qu'une série plus complète de faits cliniques donnera raison au traitement chirurgical avec drainage consécutif, plutôt qu'au traitement palliatif d'attente ou à l'aspiration. Même si on n'a pas pu établir s'il existe ou non du pus, on doit recourir au traitement chirurgical.

L'incision doit être faite largement et on doit vider complètement la poche purulente.

L'intervention hâtive est recommandable pour ne pas affaiblir le malade miné par la fièvre et par la douleur. Le pronostic est presque toujours grave, et sa gravité varie suivant le point d'origine de l'abcès.

La mastoïdite chez l'enfant.

— M. MENIÈRE (Paris). — 1° La mastoïdite, suite d'otite moyenne aiguë purulente, est plus rare chez l'enfant (8 fois sur 1,103 cas) que chez l'adulte (33 fois sur 438 cas).

2° Chez l'enfant, la mastoïdite comme complication de l'otorrhée purulente chronique, se rencontre assez souvent (356 fois sur 1,748 cas).

. 3° L'apophyse, dans les premières années, étant formée par du tissu spongieux se résorbant petit à petit, on s'explique facilement la marche lente, indolore et insidieuse des affections qui frappent les cellules mastoïdiennes.

4° Chez les jeunes sujets, la carie envahissant les cellules de dehors en dedans, sans lésion de la caisse, n'est pas très rare (32 cas).

5° La marche de la carie mastoïdienne évoluant de l'intérieur à l'extérieur, sans douleurs et sans symptômes généraux, est un fait communément observé chez les jeunes sujets prédisposés, dont l'otorrhée n'a pas été soignée ou l'a été mal.

6° La carie suivie de nécrose et de formation de séquestres n'est pas très rare chez les enfants (34 fois sur 1,748 cas).

Je note la facilité d'élimination de ces séquestres et l'absence de toute complication de voisinage dans le courant de la maladie.

7° Il faut signaler aussi, chez les jeunes enfants, la rareté des complications, abcès extra ou intra-dure-mériens, thrombose du sinus, etc. (0 sur 2,651 cas), tant aigus que chroniques.

8° Malgré la bénignité relative des diverses complications mastoïdiennes, chez un grand nombre d'enfants, j'estime que lorsque des soins bien entendus, lavages méthodiques, thérapeutique antiseptique, etc., sont restés sans effet et ne modifient pas progressivement la suppuration, il faut :

A. Enlever les osselets qui sont le siège de la carie et entretiennent l'écoulement purulent.

B. Si, par cette méthode qui donne des succès, on n'obtient pas une guérison absolue, il est urgent de trépaner l'apophyse au lieu d'élection, et y joindre, si besoin est, la trépanation de la caisse, suivant les indications de Broca, opération qui permet d'obtenir une guérison complète, dans la grande majorité des cas.

Si j'insiste sur la nécessité d'une méthode aussi radicale, c'est que l'expérience démontre que l'infection mastoïdienne se fait lentement, progressivement, sans que des symptômes nets et précis permettent de la diagnostiquer.

Des dangers de l'étroitesse préputiale chez les nourrissons et des moyens d'y obvier par la dilatation.

— M. R. SAINT-PHILIPPE (Bordeaux). — Le phimosis est presque de règle chez l'enfant naissant. Il est tantôt hypertrophique, tantôt atrophique. Le dernier offre des dangers qui n'ont pas été tous mis en lumière. Il s'accompagne d'infiltration d'urine, par suite des difficultés de l'excrétion, de résorption, et, si l'on n'intervient pas à temps, de balanite violente, et parfois de sphacèle mortel. Il faudrait surveiller tous les nourrissons à ce point de vue et veiller de bonne heure à la façon dont ils sont constitués anatomiquement et dont physiologiquement ils accomplissent la fonction. Chez ceux dont l'étroitesse est excessive, avec défaut de parallélisme; à plus forte raison chez ceux dont le méat est réduit à un tout petit pertuis, il faut intervenir par une petite opération qui mérite à peine ce nom : par la dilatation. Préconisée par des chirurgiens de mérite, elle est la méthode de choix au moins pour les tout petits enfants. Elle est simple, sans danger, pourvu que les précautions antiseptiques soient toutes prises ; elle n'expose ni aux déchirures ni aux récidives. Le résultat enfin est favorable à l'œil, souvent bien plus que l'intervention sanglante.

— M. AUDEOUD (de Genève) confirme l'opinion de M. Saint-Philippe et a vu des accidents graves, dus à l'atrésie du phimosis, guérir par la dilatation.

Contribution aux suppurations de la plèvre chez l'enfant.

MM. BÉZY et BAUDY (Toulouse). — Nous venons, sans autre prétention, présenter trois observations intéressantes :

Observation I. — Henri F.., 4 ans, impétigo, albuminurie, pleurésie à pneumocoques. Deux ponctions. Empyème de nécessité. Large ouverture, drainage, guérison. Cette observation démontre les avantages du traitement chirurgical appliqué au bon moment.

Obs. II. — Joseph N..., 9 ans. Boit, dans une rigole souillée, de l'eau corrompue ; présente, peu après, des accidents dits typhoïdiques. Puis pleurésie droite à colibacilles et à streptocoques. Une première intervention chirurgicale n'amène qu'une amélioration relative. Ce retard est dû à un deuxième abcès qui évolue clandestinement, et le malade guérit après une vomique libératrice.

Obs. III. — Georges C..., 30 mois. Début de la maladie en octo-

bre 1899 par des accidents intestinaux dus, comme le cas précédent, à une ingestion d'eau malsaine. Cet état larvé dure jusqu'en décembre avec fièvre, un peu de toux et apparition de vésicules dans la bouche; fétidité de l'haleine à la fin.

En décembre, souffle de compression au sommet droit, qui fait penser à un abcès et détermine l'intervention. Au moment où on allait la pratiquer, vomique. État très grave jusqu'en février 1900. Guérison complète.

Ces trois observations confirment ce qui a été dit par d'autres, au sujet des grosses difficultés du diagnostic des collections purulentes (putrides ou non) de la plèvre chez l'enfant, de l'opportunité du traitement chirurgical, de l'avantage des vomiques libératrices, et de la résistance de certains enfants à ces lésions déterminant des états graves.

— M. VARGAZ demande à M. Bézy, à propos de la pleurésie purulente, s'il est partisan ou non de l'irrigation pleurale. Au Congrès de Bordeaux (1895), M. Vargaz a fait une communication tendant à montrer l'inutilité des irrigations pleurales. Depuis, il a opéré 32 cas de pleurésie purulente qui l'ont confirmé dans cette manière de voir.

A propos du diagnostic de ces épanchements M. Vargaz croit qu'il y a, en effet, des cas obscurs, de véritables épanchements latents. Cependant, dans la majorité des cas, on peut arriver au diagnostic, soit par la percussion, par la percussion plus que par l'auscultation, soit par la ponction exploratrice.

— M. GEFFRIER dit qu'il ne faut pas d'une manière générale presser l'intervention chirurgicale. Il recommande le procédé de Ferréol, qui consiste à renverser la tête du malade de façon à provoquer et à faciliter les vomiques.

— M. BÉZY dit que ce procédé peut, en effet, rendre des services, mais qu'il est souvent difficile à employer.

Quant à ce qui est du diagnostic des pleurésies purulentes, il est bien certain qu'on y arrive le plus souvent; mais c'est justement à cause de l'absence de symptômes et de la difficulté du diagnostic qu'il a rapporté les cas en question.

Reste le point de la meilleure technique chirurgicale : ceci est affaire au chirurgien et nous n'avons guère lieu ici de nous en préoccuper.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Des souffles accidentels du cœur chez les petits enfants,

par Carl Looft (de Bergen).

Les pédiatres diffèrent d'avis sur l'existence des souffles dits anémiques chez les enfants de moins de 3 ou 4 ans.

Charles West les croit très rares à cet âge ; il nie aussi le bruit de diable des vaisseaux du cou, qui est généralement admis à présent.

Henoch a la même opinion et dit que le souffle, qu'on entend dans les vaisseaux du cou des enfants anémiques, est produit le plus souvent par la pression du stéthoscope. Les médecins qui ont récemment étudié les maladies du cœur chez les enfants, M. Hochsinger à Vienne (1) et M. E. Weill en France (2), nient tous les deux les souffles anémiques du cœur chez les enfants au-dessous de 3 ans.

Toutefois, M. Hochsinger, après avoir affirmé d'abord qu'un souffle systolique du cœur chez un enfant de moins de 3 ou 4 ans démontre avec certitude absolue l'existence d'une lésion organique, devient moins affirmatif dans un autre passage. Il n'admet pas l'opinion de Steffen qui dit avoir assez souvent entendu, chez les petits enfants, des souffles anémiques et qui base leur nature fonctionnelle sur les dimensions normales de la matité du cœur et sur le défaut de fixité du bruit. Cependant, il semble attribuer quelque importance diagnostique à certains symptômes physiques, aux caractères de la matité cardiaque et du second bruit pulmonaire. Il dit encore (pages 30-32) que les souffles accidentels (cardio-pulmonaires), par leurs seuls caractères, sont faciles à différencier des souffles organiques. Il semble, d'ailleurs, confondre les souffles anémiques et les souffles cardio-pulmonaires, car malgré ses efforts pour les différencier, la distinction en est presque impossible.

(1) *Die Auscultation des kindlichen Herzens*. Wien, 1889.

(2) *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*. Paris, 1895.

Les souffles cardio-pulmonaires, d'après M. Hochsinger, sont plus fréquents après 2 ans ; mais on les observe aussi pendant la première année : « C'est un phénomène fréquent chez l'enfant. »

Quoique j'estime et admire beaucoup l'excellent travail de M. Hochsinger, je dois avouer qu'il n'a pas beaucoup éclairé la question et qu'il y a beaucoup de contradictions, dans son livre, sur ce sujet.

M. Hochsinger ne peut expliquer pourquoi les souffles accidentels *anémiques* ne se trouvent pas chez les enfants au-dessous de 3 ans. Pour lui, les souffles sont produits par les vibrations apériodiques et inégales des valvules ; or, ces conditions n'existeraient pas chez l'enfant en bas âge, parce que les contractions cardiaques sont très énergiques et bien rythmées ; que la masse musculaire est relativement plus grande que chez l'adulte, et que la petitesse des valvules et des cavités empêche le flottement.

Ces considérations sont bien hypothétiques.

M. Soltmann (1) n'est pas d'accord avec M. Hochsinger.

M. E. Weill partage l'opinion d'Hochsinger au sujet des souffles dits anémiques ; lui aussi distingue les souffles anémiques des souffles cardio-pulmonaires, mais il n'explique pas non plus, à mon avis, pourquoi les souffles anémiques font défaut au-dessous de trois ans.

Ainsi il dit (page 44) : « Le poumon peut encore modifier les bruits cardiaques en donnant naissance à certains souffles limités à la région précordiale, souffles cardio-pulmonaires, qui ont été bien mis en lumière par Potain et J. Teissier. Ces souffles sont d'une grande fréquence chez l'enfant et cela s'explique, parce que chez lui les battements du cœur sont rapides, souvent impulsifs pendant l'examen, tandis que la respiration est superficielle, les lames pulmonaires peu tendues et par conséquent susceptibles de s'amplifier. Si on admet que le souffle extracardiaque est un souffle dû à l'aspiration de l'air dans la lame pulmonaire précordiale, sous l'influence de la réduction systo-

(1) *Jahrbuch für Kinderheilkunde,* XLVIII, 1898.

lique du volume du cœur, l'enfant est dans les meilleures condions pour présenter le phénomène.

« Nous l'avons souvent observé et particulièrement à la base, au niveau de l'orifice pulmonaire. On peut le percevoir plus bas à la pointe ou même un peu en dehors. »

Et plus loin M. Weill ajoute : « La conservation du second bruit avec ses caractères normaux est un bon signe en faveur du souffle d'origine pulmonaire, car il s'accentue très aisément chez l'enfant lorsque l'endocarde est lésé.

« Ce qui spécialement caractérise les souffles cardio-pulmonaires, c'est leur changement d'un jour à l'autre, une pression forte du stéthoscope les supprime, ils sont variables avec la position, et ne se propagent pas, etc. » (p. 188).

Chose remarquable, M. Weill dit ailleurs (p. 185) : « Les auteurs qui reconnaissent avec Potain que tous les souffles inorganiques sont cardio-pulmonaires devront admettre que ces derniers sont rares dans l'enfance, et cependant Hochsinger qui s'est fait le champion de l'origine organique du souffle chez l'enfant, admet que les bruits cardiopulmonaires se rencontrent bien plus souvent que les souffles anémiques ou fébriles. »

Et plus loin :

« Quel que soit le résultat qu'on obtiendra à ce point de vue, on peut dire avec certitude que le souffle est toujours indépendant de l'anémie ou de la fièvre et que cardio-pulmonaire ou organique, il indiquera sur le terrain clinique la probabilité d'une endocardite. Celle-ci devra être acceptée au moins pour ce qui concerne les enfants au-dessous de cinq à six ans, même s'il n'y a pas de troubles fonctionnels, si la matité cardiaque reste invariable, le second bruit pulmonaire sans accentuation, si le souffle est doux, bref, et ne couvre pas les bruits du cœur. »

M. Weill explique l'absence de souffles anémiques pendant les trois ou quatre premières années, par la plus forte musculature et le plus petit volume du cœur relativement à la largeur des vaisseaux. « Le système cardio-vasculaire de l'enfant est disposé pour assurer au sang une circulation large et facile. »

M. Steffen (1) dit que les souffles accidentels sont plus fréquents qu'on ne le croit ordinairement et qu'ils sont produits par l'innervation troublée du cœur.

M. Steffen comprend — il me semble — dans les souffles accidentels, les souffles anémiques et les souffles cardio-pulmonaires; il leur attribue une propagation plus grande, mais seulement en dedans de la grande matité cardiaque.

M. Dusch (2) dit en parlant des souffles accidentels, qu'on le trouve plus rarement chez les enfants que chez les adultes. Un souffle cardiaque est très suspect, quand le choc de la pointe est exagéré, le second bruit pulmonaire accentué et en même temps la matité cardiaque augmentée.

En 1895 parut la thèse de M. Emile Delabost. Cet auteur nie comme Potain l'existence de souffles endocardiaques produits par l'anémie; ce n'est que dans des cas exceptionnels et très bien définis qu'on trouverait des souffles dits anémiques. M. Potain n'a pu recueillir que quatre ou cinq observations de ces souffles d'anémie vraie et cela à la suite d'hémorrhagies considérables.

Au-dessous de 3 ans et demi, M. Delabost n'a pu constater aucun souffle anorganique. Il a examiné à la consultation 36 enfants de moins de 3 ans et demi chez lesquels il n'a pu constater de souffle anorganique; dans les salles, sur 61 enfants de moins de 3 ans et demi il n'y avait pas un seul souffle anorganique (cardio-pulmonaire).

Cela est très curieux, car M. Delabost ajoute : « je suis en cela d'accord avec tous les auteurs » ; il invoque même l'opinion de M. Hochsinger, mais il ne cite que son article du *Allgem. Wiener medic. Zeitung*, 1888, et semble ignorer son livre de 1889, dans lequel M. Hochsinger est d'un avis différent.

Il y a dans tout cela une contradiction flagrante; car les auteurs, nous l'avons vu, admettent l'existence de souffles cardio-pulmonaires au-dessous de 3 ans tout en niant les souffles

(1) *Klinik der Kinderkrankheiten. Krankheiten des Herzens.* Berlin, 1889.

(2) *Handbuch der Krankheiten von* C. Gerhardt, IV. Bd., p. 350.

anémiques. Or M. Delabost, comme la plupart des auteurs français, identifie les souffles anémiques et cardio-pulmonaires. On peut dire que c'est là une question à réviser.

Étudiant les rapports de l'anémie avec les souffles cardio-pulmonaires, M. Delabost a fait l'examen du sang et du cœur, chez 22 enfants, mais cinq seulement avaient moins de 3 ans et demi. Il n'a pu entendre aucun souffle chez ces enfants très anémiques. Le petit nombre des malades et des examens ne prouve pas grand'chose.

Cherchant à expliquer la rareté des souffles à cet âge, il en trouve la raison dans les rapports des poumons avec le cœur. Ces rapports sont bien les mêmes chez le jeune enfant et chez l'adulte, mais chez l'enfant, la lame pulmonaire dont le cœur est recouvert est si mince, qu'elle ne peut produire un bruit intense; en outre, elle est extrêmement mobile, si mobile, qu'elle suit la masse pulmonaire, dont elle fait partie; ses vésicules ne subissent pas le phénomène de l'aspiration, et il n'y a pas de souffle. C'est dans cette languette, que d'après M. Delabost se passent les souffles parapexiens (voisins de la pointe).

Tout cela est très hypothétique; il faut remarquer, que M. Delabost n'a entendu de souffles parapexiens que 15 fois sur 55 cas, tandis qu'il a trouvé des souffles préventriculaires gauches 41 fois.

Il faut que ces faits soient constatés aussi par d'autres auteurs, surtout s'il est démontré que tous les souffles accidentels inorganiques sont cardio-pulmonaires. Mais dans cette question on doit tenir compte des déformations rachitiques du thorax, de l'aplatissement latéral, de l'enfoncement des côtes qui gênent le déplacement du poumon et du cœur; or, ces déformations sont presque constantes chez les enfants anémiques avec souffles au cœur. Je ne crois pas cependant, comme Hochsinger et Pfeiffer, que les courbures rachitiques compriment les gros vaisseaux.

En résumé, M. Delabost est en contradiction avec presque tous les auteurs en niant les souffles accidentels au-dessous de 3 ans, et l'explication qu'il donne de leur absence, est insoutenable. Car, si les lames pulmonaires sont minces chez les

petits enfants, cela n'est que relatif ; si elles sont mobiles, il n'y aura jamais un vide entre le cœur et les poumons pendant la vie.

Dernièrement, O. Soltmann a repris la question des souffles cardiaques chez les enfants (1). Il indique les difficultés qu'il y a à déterminer pour chaque souffle systolique, s'il est endocardiaque organique, ou fonctionnel myocardiaque, ou extracardiaque cardio-pulmonaire. Toutefois, M. Soltmann n'hésite pas à nier l'existence des souffles anémiques, systoliques chez les enfants de moins de 3 ans.

Soltmann n'explique guère la cause de cette rareté ou de cette absence pendant les trois premières années. Il croit, avec Geigel, que le souffle anémique prend naissance dans l'artère pulmonaire ; la disproportion entre la faiblesse de la pression artérielle et la forte pression ventriculaire aurait pour résultat, que la masse du sang s'écoulerait avec une grande impétuosité dans l'aorte et l'artère pulmonaire ; le souffle serait donc produit par le rétrécissement physiologique. Ces disproportions font défaut chez l'enfant, dont les artères sont élastiques et l'artère pulmonaire relativement très large.

D'après Soltmann, lorsque dans un cas de scrofule, de pseudoleucémie ou de leucémie, on constate un souffle avec un cœur d'ailleurs sain, on doit le considérer comme produit par la pression des tumeurs ganglionnaires sur les vaisseaux. Il ne nie pas l'existence des souffles anémiques chez les enfants plus âgés, et en base le diagnostic sur les mêmes phénomènes physiques que Steffen et v. Dusch.

Les souffles cardio-pulmonaires sont, pour Soltmann, sans valeur pathognomique ; il ne les a pas entendus dans la première année, et ils doivent être très rares dans la deuxième année. Décrivant les souffles cardio-pulmonaires, M. Soltmann dit qu'ils sont plus nets quand l'enfant s'asseoit, et s'affaiblissent dès que l'enfant occupe la position couchée. Ce n'est pas la règle en tout

---

(1) Zur Herzdiagnose. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd XLVIII, 1898, p. 1.

(2) On ne voit pas que cette opinion soit basée sur des autopsies.

cas, si on en juge par les faits de M. Weill et de M. Simon (*Manuel de percussion et d'auscultation*, Paris, 1895) qui dit : « Enfin ils s'affaiblissent et disparaissent même dans la position assise et debout, grâce au contact plus intime du cœur et de la paroi thoracique dans cette attitude » ; mais M. Simon admet des exceptions.

Quand M. Soltmann (p. 8-10) dit qu'un souffle systolique suffit pour le diagnostic d'une lésion organique du cœur chez l'enfant en négligeant la matité cardiaque et l'accentuation du second bruit pulmonaire, il est en contradiction avec ce qu'il a dit sur les difficultés du diagnostic (p. 3).

J'ai passé en revue ce que disent des souffles accidentels les auteurs les plus compétents en maladies du cœur chez les enfants. J'ai envisagé spécialement les souffles dits anémiques en même temps que les souffles cardio-pulmonaires ; je ne les ai pas différenciés parce qu'actuellement la plupart des auteurs ne le font pas ; de même j'ai fait la part de la doctrine de Potain, qui identifie ces souffles. Nous avons vu qu'on nie généralement l'existence de souffles dits anémiques avant la troisième année et que les explications qu'on donne de leur absence à cet âge sont aussi peu solides qu'hypothétiques et contradictoires. On a vu aussi que les auteurs sont souvent en contradiction avec leurs propres déclarations, quand ils cherchent à distinguer le souffle organique du souffle anémique.

M. Steffen est le seul auteur qui maintienne son opinion basée sur l'examen physique et une longue expérience des maladies d'enfants. Il me reste à mentionner ce que disent les auteurs de travaux spéciaux sur les anémies des enfants :

« On ne trouve pas de souffle cardiaque chez les nourrissons anémiques », dit M. H. Audéoud (1). « Les souffles jugulaires ne sont pas fréquents, mais ont été constatés cependant à maintes reprises dans le rachitisme » (Comby). En parlant de la chlorose (anémies de la seconde enfance) il dit : « Les bruits de souffle sont

(1) *Traité des Maladies de l'enfance.* GRANCHER, COMBY et MARFAN, II, p. 16.

communs. Comme l'a très bien établi M. Potain, ce sont des souffles anorganiques, cardio-pulmonaires, qui ont une grande mobilité ; ils sont fréquents dans la chlorose parce qu'il y a excitabilité du système nerveux et par là excitabilité cardiaque, évacuation facile des cavités ventriculaires et faible tension artérielle (1). »

Dans l'anémie pernicieuse M. Audéoud a trouvé que « le cœur peut être dilaté et présente parfois des souffles variables, aux différents orifices, sans lésion valvulaire correspondante. Les jugulaires sont le siège d'un frémissement cataire prononcé et l'on y entend des bruits de diable ».

M. Comby à propos du rachitisme (2) dit :

« L'anémie simple n'est pas rare chez les rachitiques qui ont souffert, qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques, et j'ai maintes fois, chez eux, retrouvé le souffle de la base du cœur et le souffle des vaisseaux du cou qui caractérisent cliniquement l'anémie. »

M.A. Baginsky dit, dans son *Traité des maladies des enfants* de 1892 :

« Chez des enfants anémiques on entend distinctement dans les vaisseaux du cou le bruit de diable, et chez les enfants plus âgés un souffle anémique au cœur. » Un peu plus loin, il dit sans réserve relativement à l'âge : « Chez les enfants leucémiques les bruits cardiaques sont sourds et accompagnés d'un souffle systolique. »

En parlant du diagnostic de l'endocardite, il dit (p. 642) : « M. Hochsinger n'admet pas les souffles anémiques anorganiques chez les petits enfants ; sans doute ils sont plus rares que chez l'adulte, cependant on peut les constater avec certitude.

« Dans chaque cas il faut juger d'après tout le tableau clinique et les faits étiologiques. Les malades, qui ont des souffles anémiques, sont ordinairement pâles ; la tension artérielle est faible ;

(1) Chez de petits enfants on trouve, à l'état normal, l'évacuation facile et une faible tension artérielle des artères. — C. L.

(2) *Rachitisme*, p. 209.

les bruits du cœur sont sourds ; l'accentuation du second bruit pulmonaire manque ; d'ailleurs la durée de la maladie, la diarrhée chronique précédant des hémorrhagies, etc., pourront indiquer l'anémie du cœur. »

M. Marfan (1) a excellemment traité la question des anémies du nourrisson : « Au point de vue clinique, dit-il, l'anémie des jeunes enfants ne provoque pas, en général, comme chez l'adulte, des bruits de souffle, cardiaques ou vasculaires ; les souffles anorganiques sont absolument exceptionnels avant l'âge de 3 ans. » Toutefois, M. Marfan est obligé d'admettre que dans l'une de ses deux observations on pouvait entendre du souffle, « et avec une intensité telle que l'idée d'une lésion cardiaque surgit dans l'esprit de l'observateur ».

« C'était chez un garçon de vingt-six mois ; quand il entra à l'hôpital à l'âge de vingt mois, on retrouva chez lui les symptômes de l'anémie splénique pseudo-leucémique ; en outre, on entendit dans les vaisseaux de la base du cou un souffle continu avec renforcement systolique. Le 6 janvier 1898, à l'auscultation du cœur on perçoit un souffle systolique intense dont le maximum est à droite et à la base. Bien que le souffle s'atténue dans la position verticale et coexiste avec un souffle à la base du cou, on se demande s'il ne s'est pas développé une endopéricardite. »

L'enfant meurt le 31 mars ; à l'autopsie on trouve que le cœur et le péricarde sont normaux. Malgré la tuberculose du poumon droit, les ganglions trachéo-bronchiques étaient sains.

Il faut remarquer qu'il n'y avait pas de tuméfaction des ganglions ; on ne peut donc en pareil cas expliquer le souffle par une compression des grands vaisseaux, comme l'a cru M. Soltmann.

M. Thiemisch (2) a récemment rapporté l'observation d'un enfant de six mois, qui avait un souffle intense systolique au cœur ; on l'entendait plus nettement en dedans de la mamelle,

---

(1) *Arch. de Méd. des enf.*, 1898, n° 12.

(2) *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XLIX, 2 et 3, 1899.

vers la base et à droite du sternum. Le souffle était constant et n'avait pas de relations avec la respiration. A l'autopsie on trouva un cœur complètement normal.

M. Thiemisch est d'avis que dans ce cas il avait affaire à un souffle fonctionnel et non pas cardio-pulmonaire.

Les deux cas ci-dessus sont d'une grande valeur, car ils démontrent l'existence, pendant la vie, de symptômes nets d'une maladie cardiaque, dont à l'autopsie on n'a pu constater la présence ; il n'y avait que des souffles accidentels. Les deux enfants avaient moins de 3 ans.

II. — Des souffles anémiques et des souffles cardio-pulmonaires.

La plupart des auteurs allemands ne disent rien de précis sur les souffles cardio-pulmonaires M. Hochsinger décrit les souffles cardio-pulmonaires, mais en cherchant à les différencier des souffles anémiques il semble néanmoins confondre les deux espèces. De même M. Soltmann décrit exactement les souffles cardio-pulmonaires et les sépare résolument des souffles anémiques systoliques ; mais, comme je l'ai dit plus haut, il croit que les souffles anémiques sont produits aux orifices des grands vaisseaux ; il s'appuie sur la théorie de Geigel.

Il explique les souffles cardio-pulmonaires par la contraction et la locomotion du cœur accompagnées d'une inspiration d'air dans les parties voisines du poumon, lesquelles seraient alternativement comprimées ou dilatées. M. Soltmann cite (page 7) deux faits qui tendraient à démontrer que les souffles anémiques et les souffles cardio-pulmonaires sont d'ordre différent. Dans deux cas de chlorose, il a vu le souffle anémique disparaître, au moment où la chlorose guérissait, en même temps qu'apparaissait le souffle cardio-pulmonaire, justement parce que, les lames du poumon recouvrant mieux le cœur, la ventilation d'air était plus forte. M. Soltmann nie les souffles cardio-pulmonaires pendant la première année, « ils sont douteux, dit-il, dans la deuxième année ».

Enfin voici M. Leube (1) qui, représentant l'opinion commune des auteurs allemands, ne mentionne pas du tout les souffles cardio-pulmonaires. Il croit que les souffles anémiques prennent naissance dans les grands vaisseaux, spécialement dans l'artère pulmonaire. Dans les états anémiques, la paroi de cette artère est moins élastique; quand le sang est poussé par la contraction ventriculaire dans l'artère pulmonaire, la paroi de l'artère est excessivement dilatée, la partie de l'artère la plus voisine du cœur subit une dilatation, qui est isochrone à la contraction ventriculaire. La masse de sang qui est plus près de la paroi et qui adhère à celle ci, l'attirera, et par là il y aura des oscillations anormales, qui produiront un souffle.

On voit par ces citations que tantôt les auteurs allemands différencient les souffles anémiques des souffles cardio-pulmonaires et tantôt, comme M. Leube, ils ne mentionnent pas ces derniers. Tous cherchent l'explication des souffles anémiques dans les modifications des grands vaisseaux. M. E. Weill, en France, semble aussi les différencier en expliquant la production des souffles anémiques par les modifications des grands vaisseaux. Il partage cependant l'opinion de Potain, pour qui les souffles dits anémiques ne sont que des souffles cardio-pulmonaires.

M. Potain croit avoir démontré, qu'il n'y a pas de relation entre le souffle d'anémie vraie et les souffles qu'on a généralement appelés anémiques ; ils n'ont rien de commun, ni caractères, ni étiologie, ni pathogénie ; le souffle de l'anémie vraie est produit par la déglobulisation du sang, les souffles dits anémiques n'ont qu'un rapport indirect avec l'anémie, et on les trouve chez des individus qui ne sont pas anémiques.

Le plus souvent on rencontre les souffles extracardiaques (cardio-pulmonaires) au voisinage de la pointe du cœur; mais on peut encore les trouver à la base, au niveau du deuxième espace intercostal, tantôt à gauche, quelquefois à droite (Barié).

(1) Diagnose der systolischen Herzgeräusche. *Arch. f. klin. Med.* Bd LVII, p. 225.

Pour bien préciser le point où se fait entendre le maximum d'intensité des souffles, M. Potain a divisé la paroi thoracique en plusieurs régions, dont il a fait une figure (1).

Ces régions sont :

1° Région préaortique (deuxième espace intercostal droit) : le souffle est presque toujours organique ;

2° Région préinfundibulaire (deuxième espace intercostal gauche) : le souffle est le plus souvent anorganique ;

3° Région préventriculaire gauche (troisième espace intercostal gauche vers la pointe) : le souffle est toujours anorganique ;

4° Région susapexienne : le souffle est plus souvent anorganique ;

5° Région parapexienne (en dehors de la région apexienne proprement dite) : le souffle est toujours anorganique ;

6° Région apexienne : le souffle est presque toujours organique ;

7° Région endapexienne (en dedans de la pointe) : le souffle est toujours anorganique ;

8° Région sternale, où le souffle est le plus souvent organique ;

9° Région xiphoïdienne.

Dans 9 cas sur 10, le souffle cardio-pulmonaire est mésosystolique. Dans le dixième cas, on peut l'entendre pendant toute la systole ou pendant la diastole, etc., etc.

Le timbre des souffles est généralement doux, aspiratif, un peu voilé. Ils peuvent aussi en quelques cas affecter un timbre rude tout à fait analogue à celui des souffles organiques.

Ce qui caractérise principalement les souffles cardio-pulmonaires, c'est leur mutabilité et leur fugacité.

Ils peuvent cesser pendant la pose respiratoire, ainsi que pendant les mouvements respiratoires forcés. Les souffles cardio-pulmonaires varient avec l'attitude du sujet ; ils peuvent disparaître quand le malade passe de la position verticale à la

---

(1) POTAIN. *Clinique médicale de la Charité.* — E. DELABOST, *loc. cit.*, p. 24.

position horizontale et inversement ; ils ont généralement leur maximum d'intensité dans la position couchée ; ils s'affaiblissent ou disparaissent quand le malade s'assied. Cependant l'influence de l'attitude du corps peut être variable (Potain).

Les souffles cardio-pulmonaires ne se propagent jamais vers l'aisselle ni vers la clavicule.

J'ai exposé en détail la doctrine des souffles dits anémiques et des souffles cardio-pulmonaires, parce qu'il m'a paru qu'on ne connaît pas beaucoup ces derniers hors de la France. L'avenir établira si ces souffles sont deux phénomènes distincts ou identiques.

Aucune explication de l'absence de souffles accidentels chez les petits enfants ne m'a paru suffisante, qu'ils soient endocardiaques organiques ou qu'ils soient extracardiaques cardio-pulmonaires.

Voyons comment les partisans de la théorie cardio-vasculaire expliquent de leur côté cette rareté :

M. Weill et M. Hochsinger disent que l'absence de souffles accidentels (anémiques) au-dessous de trois ans est basée sur les conditions plus favorables de la circulation : le myocarde est plus fort, le cœur est relativement petit, le système artériel très large. Admettons cela. Mais voyons si ces relations-là changent si brusquement entre la troisième année et les années suivantes.

D'après le tableau établi par Beneke, les volumes du cœur rapportés à 100 centim. de la longueur du corps sont les suivants :

Fin de la première année	....	57 à 62
— deuxième —	....	60 — 65
— troisième —	....	63 — 70
— quatrième —	....	70 — 75
— sixième —	....	75 — 80
— septième —	....	78 — 84

On ne trouve pas là de changements brusques.

J. Weill dit que le cœur a une croissance continue, lentement progressive avec deux périodes brusques : la première année et la puberté.

Quételet a examiné le rapport du volume moyen du cœur au poids moyen du corps : il a obtenu les chiffres suivants :

Fin de la première année	0,0045
— deuxième —	0,0045
— troisième —	0,0047
— quatrième —	0,0048
— sixième —	0,0047
— septième —	0,0047

Nous ne voyons pas ici non plus de transition brusque entre la troisième année et les années suivantes.

« Abstraction faite de la naissance et de la période prépubère, le volume du cœur, comparé au poids moyen du corps, est donc sensiblement constant. » (J. Weill). Il est constaté que les grands vaisseaux sont relativement plus larges chez l'enfant que chez l'adulte ; il en résulte ainsi une pression artérielle plus faible ; mais on trouve presque la même pression artérielle entre la deuxième et la cinquième année.

D'après le tableau de Beneke les circonférences de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont les suivantes :

	L'AORTE ASC.	L'ARTÈRE P
Chez les nouveau-nés	18 millim.	23,5 millim.
1 an et demi — 2e année	34,4 —	37,2 —
6e année — 7e année	39,2 —	43,0 —
14 ans et demi	49 —	52

Je n'ai pu trouver, dans la littérature, des chiffres pour chaque année.

Armand Laurent (1) nous donne les chiffres suivants :

	AORTE	ARTÈRE PULMONAIRE
De la 1re année à la 4e année	3,83 centim.	4,20 centim.
6e — 7e —	4,13 centim.	4,42 centim.

(1) *La Médecine infantile*, 1894.

Comme je viens de le dire, nous ne voyons pas de limites fixes entre les divers âges, et rien ne peut expliquer l'absence de souffles accidentels en bas âge.

Il faut admettre, avec Delabost, que du côté du cœur aucune explication n'est suffisante.

Supposons que les souffles accidentels prennent naissance dans la partie des gros vaisseaux la plus voisine du cœur, les conditions de cette naissance existeront justement dans les anémies des tout jeunes enfants, où la faible pression artérielle et le peu d'élasticité de la paroi des vaisseaux pourront produire les oscillations anormales dont parle Leube. Quant aux conditions mécaniques, elles ne sont pas sensiblement différentes chez l'enfant et chez l'adulte.

Concluons de tout cela qu'on n'a pas encore trouvé une cause anatomique ni physiologique qui explique que les souffles accidentels fassent défaut chez les petits enfants.

III. — **Observations personnelles.**

Dans mes recherches j'ai eu la bonne fortune d'être guidé par M. Klaus Hanssen, médecin des hôpitaux, dont la compétence et l'expérience sont bien connues en cette matière en Norvège. Voici comment j'ai procédé :

Après avoir examiné l'état général de l'enfant, j'ai déterminé par la percussion digitale la matité relative du cœur, que j'ai dessinée aussitôt avec un crayon coloré sur la paroi thoracique. La matité relative était ensuite dessinée directement sur du papier à calquer. La percussion était pratiquée par la méthode de M. Steffen (l. c., p. 21). On déterminait la pointe, si possible, par la palpation, sinon par l'auscultation.

J'auscultais avec le stéthoscope biauriculaire à tubes flexibles ; après cela, immédiatement avec l'oreille et avec le stéthoscope ordinaire.

Avec le stéthoscope à tube flexible comme avec l'oreille immédiatement appliquée sur la paroi thoracique, on percevra plus aisément des souffles faibles qu'avec le stéthoscope ordi-

naire, dont on ne peut modérer la pression ; or, une pression forte éteint les souffles accidentels faibles. M. Steffen a de même recommandé le stéthoscope à tube flexible pour l'auscultation du cœur chez les enfants.

J'ai ausculté les enfants dans différentes positions, debout et couchés.

J'ai compté les globules rouges du sang (appareil de Zeiss-Thomas) et fait l'hémochromométrie (hémochromomètre de Gowers) ; j'ai aussi fait des préparations du sang, sur lamelles colorées à l'éosine et au bleu de méthylène.

Comme on va voir d'après les observations suivantes, je n'ai vu guérir qu'une anémie pendant mon observation ; si je n'ai pas attendu la guérison des autres cas pour déterminer le rapport des souffles accidentels avec l'anémie, cela vient de ce que j'incline préalablement à la doctrine de Potain, étant porté à croire, après tout ce que j'ai vu, que les souffles dits anémiques et les souffles cardio-pulmonaires sont un même phénomène, et que l'anémie ne joue qu'un rôle indirect.

Observation I. — Astrid F..., fille de marin, âgée de 25 mois. Père sain, mère un peu anémique. Née à terme ; nourrie au lait stérilisé ;

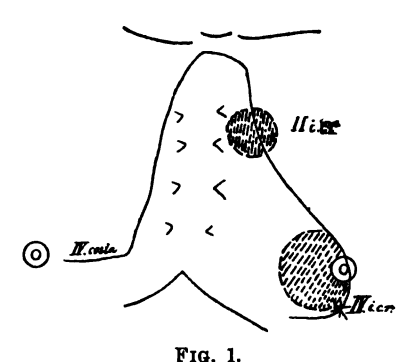


Fig. 1.
(II i. c. r. ; IV i. c. r. = 2e esp. interc. ; 4e esp. interc.)

à six mois elle eut du rachitisme, constipation et diarrhée alternantes, bronchite fréquente, jamais rien d'anormal au cœur. Pendant l'hiver 1898-1899, l'enfant garda toujours la chambre à cause de la pluie con-

tinuelle; au printemps 1899, elle devint pâle, faible et fatiguée, ne voulut pas manger.

A l'examen, le 15 juin 1899, on trouve une pâleur extrême des téguments et une décoloration des muqueuses, on pouvait nettement palper la rate ; intumescence du ventre. La matité cardiaque reste normale (voyez la figure 1). Le thymus semble volumineux. Dans la région apexienne et un peu au-dessus, on entend un souffle systolique doux ; de même, dans le deuxième espace intercostal gauche. Le second bruit pulmonaire n'est pas accentué. Dans les deux régions, le souffle est affaibli, éteint même par la pression du stéthoscope. On entend le bruit de diable dans les vaisseaux du cou. L'urine est normale.

Sang : Rich. glob. : 3060000.
Hémog. 35 p. 100.

J'ai prescrit : Liquor ferri alb. } ãã
Vini chinae }

Trois cuillers d'enfant par jour.

Le 18 juillet. L'enfant est moins pâle. Les symptômes physiques du cœur sont les mêmes.

Le 23 juillet. R. 3800000.
H. 50 p. 100.

J'ai prescrit : Ferri oxydati saccharati 0,25.

Le 9 août. Elle va mieux.

Liquor arsenic. Fowleri 1,00
Tinct. chinae 9,00

X gouttes trois fois par jour et Ferri carbonic. saccharat. 0,20 trois fois par jour.

Le 28 août. On entend encore un souffle systolique doux au cœur, le maximum d'intensité est dans la région préventriculaire gauche; on l'entend de même en dedans de la pointe et dans le deuxième espace intercostal gauche. L'enfant est plus forte et a un meilleur appétit.

R. 4500000.
H. 60 p. 100.

Observation II. — Jenny V..., âgée de 23 mois, fille d'un peintre en bâtiments. Père sain, mère faible et anémique. L'enfant était artificiellement nourrie; rachitisme pendant la première année, dyspepsie et dérangements intestinaux, n'a jamais présenté de symptômes anormaux du côté du cœur. Au printemps 1899, elle fut extrêmement pâle, fatiguée, ne voulait pas marcher ni manger. A l'examen le

18 juin, j'ai trouvé une pâleur excessive des téguments et des muqueuses ; thorax rachitique, déformé. Au cœur, dont la matité est normale, on entend un souffle rude en dedans de la pointe; on entend de même un souffle dans le troisième cspace intercostal gauche ; les deux souf-

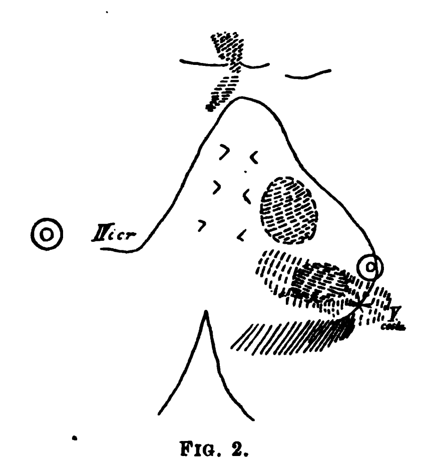


Fig. 2.

fles s'affaiblissent et disparaissent par une pression forte du stéthoscope. Pas de propagation du souffle vers l'aisselle, la clavicule ni la région dorsale. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué.

Urine normale.

R. : 3300000.

H. : 43 p. 100.

Liquor ferri alb } ââ
Vini Chinæ }

Trois cuillers d'enfant par jour.

Le 3 juillet. L'enfant est encore pâle et faible.

Ferri oxydat saccharat. 0,25.

Le 25 juillet. R. : 3800000.

H. : 48 p. 100.

Mêmes symptômes au cœur.

Le 28 août. L'enfant a été pendant sept semaines à la campagne, elle a mieux mangé, elle est plus forte. On n'entend qu'un seul souffle systolique doux au cœur, et cela en dedans de la pointe.

R. : 3700000.

H. : 65 p. 100.

Observation III. — Andréas S..., âgé de 19 mois et demi; fils d'ouvrier. Parents sains. Enfant élevé au sein par sa mère pendant la première année ; a eu dans l'hiver 1899 du rachitisme et de la bronchite; vers l'été 1899, il devint pâle, fatigué, et n'eut pas d'appétit.

Le 8 août 1899 on note : une pâleur extrême des téguments et des muqueuses. Matité cardiaque normale; pointe dans le quatrième espace intercostal au-dessous du mamelon ; un peu au-dessus de la pointe on entend un souffle systolique doux inconstant ; dans le deuxième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique doux constant, qui s'affaiblit par une pression forte du stéthoscope.

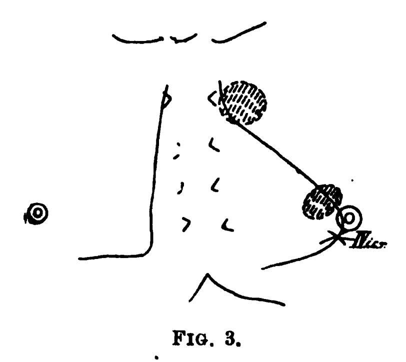


Fig. 3.

Sur les vaisseaux du cou à droite, on entend le bruit de diable. Aucun des souffles du cœur ne se propage.

Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. La rate est augmentée.

R. : 4000000.

H. : 40 p. 100.

Beaucoup de globules blancs. Urine normale.

Liquor arsenic. Fowleri. 1,00

Tinct chinæ comp...... 9,00

X gouttes trois fois par jour.

Ferri carbon. saccharat. 0,20

Le 24 août. Les symptômes physiques du cœur sont les mêmes. XII gouttes de la solution arsen.-chi.

Le 31 août. Aujourd'hui on n'entend que le souffle systolique quand l'enfant est couché. Dans le deuxième espace intercostal gauche le souffle reste invariable.

Le 3 novembre. R. : 3800000.
H. : 50 p. 100.

OBSERVATION IV. — Johan P. L..., âgé de 17 mois, fils d'un paysan. Parents sains. L'enfant a été traité pour du rachitisme l'hiver passé (1899).

Le 7 juillet 1899, les symptômes étaient les suivants : pâleur extrême, signes de rachitisme. La grande fontanelle est encore ouverte : 2 × 3 centim. La circonférence horizontale de la tête est 46 centim. : la circonférence du thorax est 41 centim. 5. L'enfant ne peut pas encore marcher.

La matité cardiaque est normale ; la pointe est derrière la cinquième côte au niveau de la ligne mamelonnaire. Dans la région apexienne et dans le deuxième espace intercostal gauche, on entend un souffle systolique doux, qui ne se propage pas. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué.

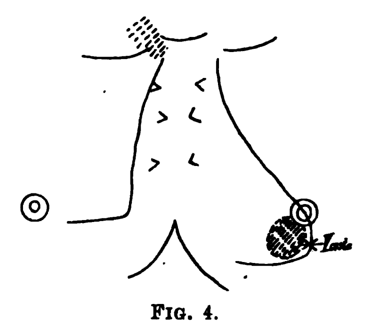


FIG. 4.

Sur les vaisseaux du cœur à droite on entend le bruit de diable.
R. : 2900000.
H. : 55 p. 100.

Urine normale.

OBSERVATION V. — Anders L..., âgé de 7 mois, garçon.

Le 28 juin 1899 on note : parents sains. L'enfant, élevé au sein, a reçu du lait de vache et des aliments farineux dès la naissance. Il a du rachitisme spécialement thoracique ; il est très pâle, gros ventre ; matité cardiaque normale ; la pointe est à la partie supérieure de la cinquième côte au niveau de la ligne mamelonnaire. En dedans de la pointe on entend un souffle systolique doux qui ne se propage pas ; dans le deuxième espace intercostal gauche, ou entend de même un

souffle systolique doux sans propagation. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué; dans les vaisseaux du cou à droite on entend le bruit de diable.

R. : 4000000.

H. : 50 p. 100.

Alimentation au sein et avec du lait de vache stérilisé, soupes de lait stérilisé au riz.

Ferri carbonic. saccharat 0,12.

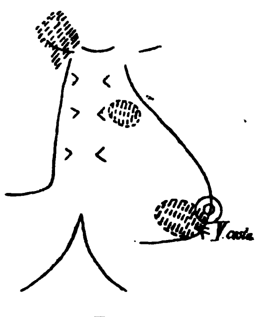


Fig. 5.

26 juillet. Depuis quinze jours l'enfant a de la diarrhée, malgré cela il va mieux.

R. : 4000000.

H. 60 p. 100.

Observation VI. — A. J..., âgée de 18 mois, fille d'un avocat. Père sain, mère anémique. L'enfant, qui est artificiellement nourrie, avait du rachitisme dès le troisième mois, avec constipation. N'a jamais eu de symptômes du côté du cœur. Elle eut ses premières dents au deuxième mois. Pendant le printemps 1897, elle fut pâle, n'eut pas d'appétit.

Le 3 juillet 1899. Pâleur extrême des téguments et des muqueuses; enfant grasse, flasque, rachitique, ne peut marcher. Matité cardiaque normale, pointe dans le quatrième espace intercostal gauche, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

A la pointe et dans la région préventriculaire gauche, on entend un souffle systolique doux ; de même on entend des souffles dans le deuxième espace intercostal gauche et dans la région endapexienne. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Les souffles ne se

propagent pas, ils s'affaiblissent beaucoup par la pression du stéthoscope. Quand l'enfant a été couchée pendant quelque temps sur le dos on entend en dedans de l'angle de l'omoplate un souffle systolique,

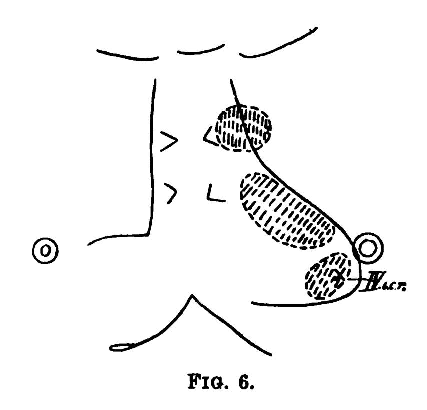


FIG. 6.

inconstant qui dépend de la respiration. Dans les vaisseaux du cou à droite on entend le bruit de diable.

Urine normale. L'examen du sang n'a pas été fait.

Liquor ferri alb. } ãã
Vini chinae }

Trois cuillerées à café par jour.

Le 23 juillet. L'état reste toujours le même.

On n'entend pas de souffle dans le dos.

Le 26 juillet. Aujourd'hui on entend le souffle systolique qu'au-dessus de la pointe. Les muqueuses sont roses; l'enfant, plus forte, a commencé à marcher et mange bien.

OBSERVATION VII. — L. S..., garçon âgé de 18 mois et demi, fils d'un menuisier, né avant terme. Il était très faible pendant la première année, avait des vomissements et de la colique; a été traité pour du rachitisme, nourri artificiellement.

Le 19 juillet 1899. Pâleur extrême des téguments et des muqueuses. La tête est grosse, circonférence horizontale : 50 centim.; circonférence du thorax : 46 centim.; la fontanelle mesure 5 × 3 centim.; elle est bombée. Le rachitisme du thorax et des membres est encore très appréciable. On peut palper la rate. La matité cardiaque est normale; la pointe est derrière la cinquième côte, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Dans la région apexienne et un peu en dedans on entend un souffle systolique doux ; de même un souffle systolique dans le deuxième espace intercostal gauche. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Les souffles ne se propagent pas.

Sur les vaisseaux du cou à droite on entend le bruit de diable.

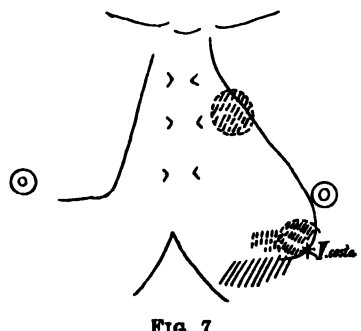


Fig. 7.

L'examen microscopique du sang montre beaucoup de globules blancs multinucléés.

R : 3600000.

H : 35 p. 100.

Urine normale.

Traitement (comme pour les précédents).

Le 25 août. Le souffle systolique de la région apexienne est aujourd'hui plus rude ; de même on entend un souffle dans la région préventriculaire gauche. Le souffle, qu'on entend dans le deuxième espace intercostal gauche, est très faible ; le long du bord antérieur de l'omoplate gauche, vers l'angle inférieur, on entend un souffle inconstant mésosystolique, spécialement à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration forte. Après une auscultation permanente de quelques minutes on ne l'entend plus. Le souffle de la région apexienne s'affaiblit, disparaît même sous la pression forte du stéthoscope.

R : 3600000.

H : 60 p. 100.

Observation VIII. — N. N..., fille d'un paysan, âgée de 2 ans 1/2.

Le 1er août 1899. L'enfant a beaucoup toussé pendant l'hiver passé. Elle a des signes de rachitisme, un gros ventre ; téguments et muqueuses

très pâles. Trachéo-bronchite. La matité cardiaque est normale, la pointe est dans le quatrième espace intercostal gauche dans la ligne mamelonnaire. Dans le deuxième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique doux, de même on entend un souffle en dedans

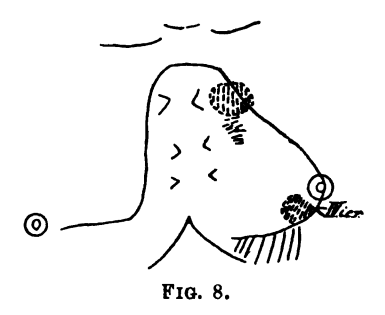


Fig. 8.

de la pointe, celui-ci est inconstant. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué.

L'urine est normale.

R : 4300000.

H : 70 p. 100.

Syrupi iodo-tannic.

1 cuillerée à café 3 fois par jour.

Observation IX. — N. N..., fils d'un ouvrier, âgé de 14 mois.

Le 25 août 1899. Rachitisme dans la première année; avait sou-



Fig. 9.

vent des accès de bronchite ; a été traité par moi ; je n'ai pas observé auparavant des signes anormaux du côté du cœur. A maintenant de

temps en temps de la diarrhée ; pâle et maigre. La matité cardiaque est normale ; la pointe est dans le quatrième espace intercostal gauche, dans la ligne mamelonnaire. En dedans de la pointe et dans la région préventriculaire gauche on entend un souffle systolique doux, variable ; on l'entend très nettement, quand l'enfant est couché sur le dos. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Le souffle ne se propage pas. Bruit de diable à droite. Le sang montre beaucoup de globules blancs, dont la plupart sont multinucléés.

R : 4000000.

H : 60 p. 100.

Det. Ferr. oxydat. sacchar. 0,25 t. p. d.

Observation X. — N. N..., fils d'un paysan, âgé de trois mois.

Le 3 juin 1899 on note : nourri au sein, tousse ; a une otite moyenne, toujours des selles muco-purulentes. Signes de rachitisme. Circonférence de la tête : 38 centim. ; circonférence du thorax 35,5 centim. ; largeur du corps : 54 centim. Pâle.

La matité cardiaque s'étend jusqu'à la fosse jugulaire (thymus) ; on trouve la pointe au bord supérieur de la cinquième côte. Dans la

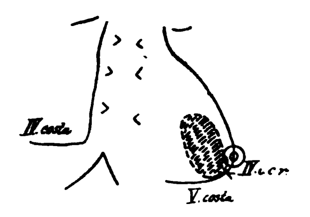


Fig. 10.

région apexienne et dans la région préventriculaire gauche on entend un souffle systolique doux ; pas de propagation vers l'aisselle ni vers le dos. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Le souffle est influencé par la pression du stéthoscope. Il est entendu le plus nettement à la fin des inspirations fortes.

Liquor ferri alb } ā ā
Vini chinæ }

Une cuillerée à café 3 fois par jour.

Le 8 juillet. L'enfant est encore très pâle. Les relations du cœur sont les mêmes. Les lames colorées du sang ne montrent que peu

de globules blancs à grand noyau; beaucoup de globules rouges à noyau.

R: 2800000.

H: 50 p. 100.

Ferri oxydat saccharat. 0,10; 3 fois par jour.

Le 19 août. Le souffle systolique du cœur est aujourd'hui inconstant; à la fin des inspirations fortes il s'entend le plus nettement.

R: 4300000.

H: 60 p. 100.

Observation XI. — N. N..., âgée de 2 ans, fille d'un ouvrier.

Le 30 juin 1899. L'enfant a été malade pendant toute la dernière année (dyspepsie et toux). Pendant le dernier été elle fut pâle, ne

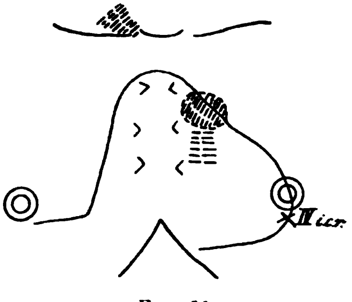


Fig. 11.

voulut pas manger. L'enfant est rachitique, elle a un peu de bronchite, les téguments et les muqueuses sont pâles. La matité cardiaque est normale, sur la pointe et un peu en dedans, de même dans le deuxième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique doux, constant; le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Les souffles ne se propagent pas, bruit de diable à droite.

R: 3850000.

H: 60 p. 100.

Urine normale.

Liquor ferri alb. } ââ
Vini chinae. }

1 cuillerée à dessert 3 fois par jour.

Le 1er août: La matité cardiaque reste normale. On n'entend pas de souffle dans la région apexienne, mais on l'entend dans le deuxième espace intercostal gauche. Le bruit de diable est toujours le même.

Observation XII. — N. N..., âgé de 13 mois, fils d'un marchand.

Etant israélite il fut circoncis; après la circoncision il eut une hémorrhagie forte qui dura quelques jours; après cela il resta toujours faible et pâle; nourri au sein, à 12 mois il fut sevré, après cela il fut encore plus pâle et faible. Je l'ai examiné deux fois pendant la première année; je n'ai trouvé rien de particulier au cœur. Maintenant il est un peu gras, les téguments et les muqueuses sont pâles. signes légers de rachitisme. La matité cardiaque est normale. Dans la région apexienne et dans le deuxième espace intercostal gauche, on entend un souffle systolique doux. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Les souffles ne se propagent pas.

R: 3700000.
H: 45 p. 100.

Il est envoyé à la campagne.

Liquor ferri alb.

1 cuillerée à café 3 fois par jour.

Le 26 août. Après un séjour de 7 semaines à la campagne il a les téguments et les muqueuses rouges; sur le cœur on n'entend pas de souffle. Dans les vaisseaux du cou, on entend le bruit de diable.

R : 4000000.
H: 85-90 p. 100.

Observation XIII. — N. N..., âgé de 12 mois, fils d'un marchand.

Le 4 juillet 1899, l'enfant est artificiellement nourri, traité par moi de rachitisme, spécialement de craniotabes et de laryngospasme. Pas de signe du côté du cœur. Maintenant il est pâle, faible et apathique. La matité cardiaque est normale. Dans la région apexienne et dans le deuxième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique doux; les souffles dépendent beaucoup de la respiration. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué; à droite, bruit de diable.

Urine normale. Intumescence de la rate. Le sang ne fut pas examiné.

Le 25 juillet. Les rapports du cœur sont les mêmes. L'intumescence de la rate est la même.

R. : 3800000.
H. : 40 p. 100.

Ferri carbon. saccharat. 0,20, 3 fois par jour.

Est envoyé à la campagne.

Le 7 septembre. L'enfant est rentré de la campagne; pendant le mois

passé il a eu de la diarrhée et des vomissements. Il a percé 5 dents, Il est très pâle et faible. Matité cardiaque normale. En dedans de la pointe, on entend un souffle systolique; de même un souffle faible dans la région préventriculaire gauche et dans le deuxième espace intercostal gauche. On ne peut palper la rate.

R. : 3200000.

H. : 53 p. 100.

Observation XIV. — N. N..., fils d'un ouvrier, âgé de 9 mois.

Le 23 septembre. L'enfant a eu de la diarrhée et des vomissements pendant longtemps; vers l'été il fut pâle. Maintenant il montre des signes de rachitisme; il est pâle. La matité cardiaque est normale. Dans le deuxième espace intercostal gauche on entend un souffle systolique doux. Urine normale.

R. : 3800000.

H. : 60 p. 100.

Ferri carbon. saccharat. 0,20, 3 fois par jour.

Le 14 septembre. Pendant les quatorze derniers jours l'enfant a souffert d'une stomatite, a même eu de la diarrhée et de la bronchite. En dedans de la pointe on entend très nettement un souffle systolique.

Observation XV. — N. N..., garçon, âgé de 20 mois.

Le 12 août 1899 est noté : enfant rachitique et anémique. La

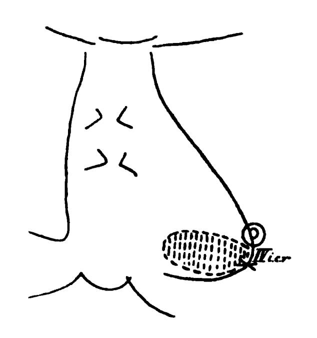


Fig. 12.

gencive est ulcérée et saignante, très tuméfiée. Matité cardiaque normale; en dedans de la pointe on entend un souffle systolique doux; on ne l'entend que dans la position couchée de l'enfant.

Le 29 août 1899 on trouve les mêmes relations.

De ces 15 enfants, 14 présentaient des signes de rachitisme, et quelques-uns de rachitisme très prononcé; le plus souvent le thorax était déformé.

Tous les enfants étaient anémiques; les téguments et les muqueuses étaient pâles ; pas de cyanose. L'examen du sang démontrait toujours exactement l'anémie.

Les conditions du cœur ne démontrent pas une maladie organique. La matité était normale (voir les dessins); la pointe était pour la plupart dans le quatrième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ou même un peu en dedans de la ligne.

M. Steffen l'a trouvée pour la plupart dans le cinquième espace. M. André Chaix (*Étude clinique du cœur normal et de quelques variétés du rythme cardiaque chez l'enfant*, Lyon, 1892) dit qu'il a trouvé la pointe jusqu'à quatre ans dans le quatrième espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Quand la matité cardiaque s'étend vers le jugulum, cela est produit, comme je crois, par le thymus. La limite de la matité cardiaque à droite se trouve à 2 centimètres de la ligne médiane sternale.

Chez les tout jeunes enfants j'ai trouvé la distance moindre. (Voir aussi Steffen, *loc. cit.*, p. 12.) Chez les 15 enfants, j'ai trouvé des souffles systoliques sur le cœur. Le souffle était généralement doux. Son intensité maxima était :

Dans 6 cas, dans la région apexienne et dans le deuxième espace intercostal gauche ;

Dans 1 cas, dans le deuxième espace intercostal gauche ;

Dans 3 cas, dans le cinquième espace intercostal gauche, et en dedans de la pointe ;

Dans 1 cas, en dedans de la pointe ;

Dans 2 cas, au-dessus de la pointe dans la région préventriculaire gauche ;

Dans 2 cas, dans la région apexienne, dans la région préventriculaire gauche et dans le deuxième espace intercostal gauche ;

Le cas XII démontre la guérison de l'anémie après un séjour à la campagne ; *les souffles ont aussi disparu.*

En aucun cas je n'ai trouvé une propagation du souffle vers l'aisselle, vers la clavicule ni vers le dos ; *les souffles organiques du cœur se propagent toujours chez les petits enfants.*

Dans deux cas (observations VI et VII) j'ai trouvé un souffle accidentel dans le dos en dedans du bord inférieur de l'omoplate gauche ; dans les deux cas c'étaient des souffles cardio-pulmonaires.

M. Delabost (*loc. cit.*, page 66) a de même trouvé des souffles cardio-pulmonaires dans le dos. M. Vaquez et M. Simon ont aussi entendu des souffles accidentels dans le dos.

Dans ces cas le souffle ne se propage jamais en même temps vers l'aisselle.

Chez les 15 enfants, le deuxième bruit pulmonaire n'était pas accentué.

Chez presque tous les enfants on entendait le bruit de diable sur les vaisseaux du cou à droite.

L'urine était normale.

Il est évident que les souffles qui existaient chez ces enfants sont des souffles accidentels inorganiques. S'ils sont anémiques ou cardio-pulmonaires, ce n'est pas à moi de décider et cela d'autant moins que la question est encore « sub judice ». Je propose qu'on les appelle des *souffles accidentels inorganiques.*

Conclusions. — I. Des souffles accidentels s'observent chez les petits enfants au-dessous de 3 ans.

II. Le diagnostic d'une lésion organique du cœur ne peut pas être basé seulement sur l'existence d'un souffle systolique.

Il faut encore trouver les autres symptômes physiques de la lésion : accentuation du deuxième bruit pulmonaire, frémissement, propagation, etc.

L'autopsie peut contredire un diagnostic de lésion organique, basé sur l'existence d'un souffle chez un enfant du premier âge.

Inspection et palpation de la région précordiale chez l'enfant, par M. le Dr Fernandes Figueira, ancien assistant de la clinique pédiatrique de la Faculté de médecine de Rio-Janeiro (1).

Dans l'inspection de la région précordiale et des régions avoisinantes chez l'enfant, il importe d'écarter toute excitation, aussi bien celle qui pourrait provenir de l'impression du froid au moment où l'on découvre la poitrine du petit sujet, que même celle qui pourrait résulter de l'émotion provoquée par la présence du médecin. Il faut que l'enfant respire librement en ayant la poitrine largement dégagée. L'éclairage oblique disposé de façon que le jour rase les côtes, laissera bien percevoir le choc précordial ou ses mouvements anormaux.

La simple inspection nous renseigne de suite sur la voussure précordiale qui dans certaines parties est plus prononcée chez ces sujets que chez l'adulte. On remarque aussi très souvent, en dehors de toute cause pathologique, chez les adolescents maigres, de la rétraction sur un point de la région précordiale avec battements systoliques. Il s'agit là d'individus sujets aux palpitations et dont le cœur agité se trouve en raison de la maigreur en contact plus immédiat avec la paroi thoracique (2).

Un autre phénomène qui peut être observé également en dehors de toute lésion cardiaque, c'est la turgescence des jugulaires provenant de la surcharge de tout le système circulatoire et non pas exclusivement cardiaque (Eichhorst).

Dans l'examen du cœur comme dans celui des autres organes, la palpation rend les plus grands services. Cheadle (3) remarque qu'une palpation faite avec soin peut fournir des données importantes dans l'examen de l'organe central de la

(1) Extrait d'un livre sur la *Séméiologie pédiatrique*, actuellement sous presse.

(2) Francisco di Castro. *Clinique propédeutique*, Rio-de-Janeiro, 1896.

(3) Cheadle. Rhumatisme, in *Keating's Cyclopedia of the diseases of Children*, Philadelphie, 1893.

circulation, et Blache montre tout le parti qu'on peut en tirer pour le diagnostic. Si, dit-il, en percutant on trouve que la matité dépasse sur la périphérie les limites qu'elle doit avoir normalement à l'âge du malade, si, en palpant à la base et à la pointe on constate une impulsion vigoureuse des ventricules s'étendant à une grande partie ou à la totalité de la région précordiale et une impulsion des oreillettes au moment de la diastole de l'organe, si la main perçoit un frémissement cataire, s'il existe en même temps un certain degré de convexité précordiale, on peut presque avoir la certitude que l'on est en présence d'une affection organique (1).

Mais chez l'enfant comme chez l'adulte il faut établir d'abord certains points de repère si l'on veut recueillir des données cardiométriques exactes. Le mamelon n'y peut pas toujours servir, bien que plusieurs auteurs l'adoptent. Sur 100 adultes Gendrin l'a trouvé :

A la troisième côte..............	2 fois
Au troisième espace..............	9 —
A la quatrième côte..............	28 —
Au quatrième espace.............	41 —
A la cinquième côte..............	18 —
Au cinquème espace..............	2 —

La même chose s'observe chez l'enfant, et ce qui rend le point de repère mamelonnaire encore plus précaire, c'est que les espaces intercostaux sont assez difficiles à déterminer en raison de leur étroitesse, principalement dans les deux premières années de la vie chez les enfants gras. En employant les méthodes usitées chez l'adulte, on surmonte cette difficulté avec une certaine habitude.

La détermination de l'*apex cordis*, dont l'importance n'est pas à établir en cardiométrie, doit être considérée quant à la hauteur et quant à la situation en la rapportant à la ligne mame-

(1) René Blache. *Recherches sur les maladies du cœur chez les enfants*. Thèse de Paris, 1869.

lonnaire. Les données recueillies à cet égard diffèrent beaucoup suivant les auteurs. Ces divergences proviennent de ce que les uns ont fait reposer leurs déterminations sur l'examen d'individus sains, tandis que les autres se sont adressés à des malades et aussi, en grande partie, de ce que les statistiques englobent plusieurs âges dans lesquels la situation de l'*apex cordis* varie beaucoup. D'après les observations de 300 enfants dont le cœur était à l'état physiologique, von Marck (1) en fixe la position comme suit :

A. — Il est fréquemment impossible, dans les premières années de la vie, de déterminer le point précis où vient battre la pointe du cœur.

B. — Dans la majorité des cas la pointe est en dehors de la ligne du mamelon jusqu'à 4 ans ; plus tard, la distance qui sépare la pointe de cette ligne, diminue progressivement (jusqu'à 3 ans cette distance est en moyenne de 1 centim. et demi ; plus tard elle ne dépasse pas 1 centim.).

C. — On trouve rarement la pointe sur la ligne du mamelon pendant la première année ; ce siège devient beaucoup plus fréquent vers les 7 ans ; à partir de ce moment il est exceptionnel de l'y trouver ; mais on peut cependant l'y rencontrer à 14 ans.

D. — On ne rencontre jamais la pointe en dedans de la ligne du mamelon jusqu'à 2 ans ; on l'y trouve rarement jusqu'à 7 ans ; mais à partir de la neuvième année il est de règle de constater sa présence à cet endroit et ce n'est que rarement qu'on observe des exceptions à cette règle après la troisième année.

E. — Dans la première année, la pointe se trouve presque exclusivement au quatrième espace intercostal ; à partir de ce moment ce n'est qu'exceptionnellement qu'on la trouve là.

F. — Il est rare de rencontrer la pointe au cinquième espace pendant les deux premières années ; de 3 à 6 ans cela est fré-

(1) VON MARCK. Die Lage der Spizenstossens und die Percussion des Herzens im Kindesalter. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1889.

quent au contraire, mais plus tard cela devient moins fréquent.

G. — On voit rarement la pointe du cœur au cinquième espace pendant les premières années ; après 7 ans cela est au contraire fréquent et devient constant après 13 ans.

Wasilewski (1), dont les recherches souvent citées reposent sur un ensemble de 820 malades de un à douze ans, est arrivé aux résultats suivants :

Chez 66 p. 100 la pointe est dans la ligne du mamelon.
— 98 p. 100 en dehors,
— 1,5 p. 100 en dedans,
— 43 p. 100 au quatrième espace,
— 21,5 p. 100 entre le quatrième et le cinquième,
— 35 p. 100 au cinquième.

Steffen (2) affirme que la pointe du cœur se trouve ordinairement chez les enfants entre la cinquième et la sixième côte, rarement au-dessus et encore plus rarement au-dessous ; si elle est en dehors de la ligne des mamelons de plus d'un centimètre, c'est un cas pathologique.

Michel Bruce (3) bien que s'appuyant sur les conclusions de von Starck, ajoute pour élucider ce point, que la situation de la pointe du cœur est en général plus à gauche chez les enfants, ayant son siège soit d'un côté, soit de l'autre ou justement sur la ligne du mamelon gauche entre le quatrième et le cinquième espace suivant l'âge et la croissance des diamètres du thorax.

Il dit littéralement que la pointe du cœur est toujours au quatrième espace pendant la première année, mais s'en écarte ensuite de plus en plus. On le trouve rarement entre les quatrième et cinquième espaces pendant les deux premières années ; de la troisième à la sixième année on l'y trouve fréquemment, mais plus tard moins. La situation de la pointe au cinquième espace est peu commune pendant les deux premières années,

(1) Wasilewski. Posizione del cuore nei bambini. Extr. de l'*Archivio italiano de Pediatria*, 1892.

(2) Steffen. Beitrage zur der Lehre von Herzkrankheiten. *Journ. f. Kinderheilkunde*, 1887.

(3) Bruce. Enlargement of the heart, in *Keating's Cyclopedia*, vol. II.

elle est plus fréquente les années qui suivent. Après l'âge de 13 ans, cette situation de la pointe constitue la règle. Cependant on trouve quelquefois la pointe du cœur au sixième espace chez les enfants.

Suivant Rauchfuss (1), dans les conditions physiologiques, l'inspection fait voir un léger soulèvement systolique au quatrième ou au cinquième espace ou aux deux en même temps entre la ligne du mamelon et la ligne para-sternale généralement plus près de la première. Quelquefois même sur elle et quelquefois enfin un peu en dehors. La maigreur et le peu d'épaisseur des parois thoraciques font mieux remarquer l'impulsion visible du cœur; souvent on ne peut pas le voir pendant les premières années, à cause de l'étroitesse des espaces intercostaux.

Mac Clellan (2) attribue les particularités des rapports de la pointe du cœur avec le mamelon chez l'enfant à ce que dans le jeune âge le cœur est plus large que chez l'adulte proportionnellement à la largeur de la poitrine. Chez l'adulte normal, en effet, la pointe bat à un pouce environ en dedans de la ligne du mamelon, tandis que chez l'enfant elle bat souvent sur cette ligne ou en dehors d'elle. Des investigations poursuivies avec soin sur de petits enfants ont montré que la pointe pouvait se trouver parfois au 4e espace. Cela est dû probablement à la position plus élevée du diaphragme, à l'obliquité du cœur et à la situation des côtes. On a pu constater, en effet, par la dissection de cadavres récents de petits enfants dont les viscères avaient été fixés par des épingles que, à cet âge, le cœur se trouve plus haut qu'aux époques postérieures de la vie et que chez ces petits sujets la pointe doit battre derrière la cinquième côte.

Gierke a trouvé chez 50 enfants de 8 jours à 3 ans la pointe du cœur 44 fois sur la ligne du mamelon, 4 fois en dehors et

(1) RAUCHFUSS. Sull'esame fisico del cuore, in *Trattato completo delle malattie dei bambini* de Gerhardt, vol. IV.

(2) MAC CLELLAN. *On the anatomy of children.* Philadelphia, 1893.

2 fois en dedans ; elle battait au cinquième espace dans 38 cas, au sixième dans 6 cas, au quatrième dans 2 cas, à la quatrième côte dans 3 cas, et sur la sixième côte dans 1 cas. Rosenstein a constaté des variétés de plus de 3 centim. en dehors de la ligne du mamelon. Jahli l'a trouvé au quatrième espace dans la première année, au cinquième dans la seconde enfance et au quatrième ou cinquième espaces dans les périodes intermédiaires.

Pour Guttmann la place de la pointe est au cinquième espace, un centim. en dehors de la ligne du mamelon, et Gerhardt a trouvé, sur 21 enfants de 3 à 8 ans, 11 fois la pointe du cœur en dehors de la ligne du mamelon et une fois sur cette ligne. Von Dush assure que la pointe se trouve un peu en dehors de la ligne du mamelon, ou un peu vers la gauche, rarement sur elle et toujours au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Pour Nogel la place normale de la pointe est le quatrième espace. Enfin, Weil (de Lyon) écrit : « D'après mes propres observations, le siège habituel de la pointe serait dans le quatrième espace et sa présence dans le cinquième constitue une indication formelle pour la recherche d'une cardiopathie. Ce fait doit s'appliquer à toute l'enfance depuis la naissance jusqu'à la puberté (1).

Nous avons nous-même repris cette étude en 1895 sur 90 enfants dont 40 observés à l'asile de Charité de Rio-de-Janeiro et 50 dans l'intérieur de l'État de Minos Geraes (Brésil). Nous avons introduit dans notre statistique l'indication derrière la 5e côte qui se rencontre peu souvent chez les auteurs. Nous avons été assez heureux pour la voir adoptée par Ludger dans ses recherches sur la mensuration clinique du cœur chez les enfants. Sur 207 enfants de l'école de Brest il a trouvé la pointe 108 fois (52 p. 100) derrière la cinquième côte et 67 (25 p. 100) au 5e espace (2).

---

(1) Weil. *Traité clinique des maladies du cœur, chez les enfants.* Paris, 1895.

(2) Ludger. *De la mensuration clinique du cœur chez les enfants.* Paris, 1895.

Mais revenons à nos propres constatations. Sur les 98 enfants que nous avons examinés, 48 étaient de race blanche et 42 plus ou moins foncés de peau. Or voici les chiffres que nous avons obtenus.

Un enfant de 5 ans, une fois. Cinquième espace en dedans de la ligne du mamelon.

Sept enfants de 1 an : 3 fois dans le cinquième espace intercostal en dedans de la ligne du mamelon. 1 dans le cinquième sur la ligne du mamelon, 1 sur ladite ligne à la cinquième côte, dans le quatrième espace en dedans, 1 à la sixième côte en dedans.

Treize de 8 ans : 4 fois dans le quatrième espace en dedans de la ligne du mamelon, 3 dans le cinquième espace sur cette même ligne, 2 dans le quatrième et sur la ligne du mamelon également, 1 dans le quatrième espace en dedans de la ligne du mamelon, un dans le cinquième espace en dehors de la ligne du mamelon, un derrière la cinquième côte et un derrière cette même côte, mais en dedans de la ligne du mamelon.

Quinze de 10 ans : 5 fois dans le cinquième espace en dedans de la ligne du mamelon, 5 dans le cinquième espace dans la ligne du mamelon ; 1 dans le quatrième espace en dedans de la ligne du mamelon, 1 dans le quatrième espace sur la ligne du mamelon, 1 derrière la cinquième côte sur la ligne du mamelon, 1 derrière la sixième côte en dedans de la ligne du mamelon.

Neuf de 11 ans : 6 fois dans le cinquième espace en dedans de la ligne du mamelon, 2 dans le cinquième espace sur la ligne du mamelon, 1 dans le quatrième espace en dedans de la ligne du mamelon.

Treize de 12 ans : 9 fois dans le cinquième espace en dedans de la ligne du mamelon, 2 dans le cinquième sur la ligne du mamelon, 1 dans le même espace en dehors de la ligne du mamelon et 1 derrière la cinquième côte.

Six de 13 ans : 2 fois dans le cinquième espace sur la ligne du mamelon, 1 dans le quatrième espace sur cette ligne, 1 der-

rière la cinquième côte et, sur la même ligne, 2 derrière la sixième côte en dehors de la ligne du mamelon.

Deux de 14 ans : 1 fois derrière la cinquième côte en dedans de la ligne du mamelon, 1 dans le cinquième espace sur la ligne du mamelon.

En résumé, ces cas se distribuent quant à l'espace intercostal.

Dans le quatrième espace........	12	fois
Derrière la cinquième côte........	10	»
Dans le cinquième espace........	65	»
Derrière la sixième côte...........	3	»

Quant à la ligne du mamelon :

En dedans........................	50	fois	
Sur la ligne même................	33	»	
En dehors........................	7	»	(1)

Les chiffres que l'on vient de lire montrent bien combien la position de la pointe est variable chez l'enfant. On peut néanmoins retenir comme indication schématique que, peu facile à déterminer dans les premiers temps par suite de l'étroitesse des espaces intercostaux, et chez les individus gras, elle se trouve presque toujours au quatrième espace, mais peut se rencontrer aussi bien au cinquième et exceptionnellement au sixième, à mesure que l'on s'adresse à des sujets plus âgés.

Quant à la situation de la pointe par rapport à la ligne du mamelon, on peut dire qu'elle est souvent en dedans de cette ligne, quelquefois sur elle, et rarement en dehors. Cette dernière disposition du cœur, rare dans la puberté, est presque toujours physiologique dans la première enfance.

Les différences de hauteur de la pointe dans les limites physiologiques proviennent de la forme du thorax. Rauchfuss explique aussi par les constatations de Ueter sur le développe-

(1) FERNANDES FIGUEIRA. *Diagnostico das cardio pathias infantis,* mémoire couronné par l'Académie de médecine (prix Alvarenga).

ment de cette cage chez l'enfant qu'il soit possible de percevoir l'*ictus cordis* jusqu'à 2 centim. en dehors de la ligne du mamelon. « On sait que chez le nouveau-né, dit cet auteur, les diamètres sterno-vertébral et costal ne sont pas égaux ; après la seconde enfance leur rapport est celui de 1 à 1,4, tandis que chez l'adulte ce rapport est de 9 à 26, le développement du squelette se faisant aux dépens des épiphyses chondro-costales de façon que la cage thoracique augmente plus rapidement en largeur qu'en profondeur. Ainsi se trouvent modifiés progressivement les rapports de la paroi thoracique avec le cœur. »

Mais il faut aussi tenir compte des vices congénitaux de conformation du cœur. M. Francisco de Castro les divise en trois grandes catégories :

1° La désiocardie de Bouillaud ou dextro-cardie complète ou incomplète, avec ou sans inversion des cavités cardiaques, et l'aristrocardie de Alvarenga, ou dislocation vers la gauche. Dans le *situs viscerum inversum*, il y a presque toujours transposition du foie et de la rate.

2° Dans la mésocardie, l'organe central est derrière le sternum ; il se place sur la ligne médiane.

Quand, sans lésion de contiguïté qui explique le fait, on entend le choc de la pointe à l'épigastre, et que ce symptôme coïncide avec l'accentuation des tons cardiaques sous le sternum et avec la matité absolue excédent le bord sternal droit, on peut affirmer, comme l'assure judicieusement Filatow, que le cœur a conservé la position centrale de la vie embryonnaire.

3° L'horizocardie d'Alvarenga, ou trisocardie de Martino Costa ; dans ce cas la direction de l'organe est horizontale, la pointe vers la gauche.

Grâce à la plus grande dépressibilité du diaphragme chez l'enfant, la dislocation en dehors, de la pointe du cœur, sont beaucoup plus faciles que chez l'adulte.

Un grand nombre de lésions qui, par contiguïté, affectent la situation de l'organe central chez l'adulte, et par conséquent celle de l'apex cordis, peuvent produire la même action dans les domaines de la pédiatrie. Les exsudats, les transsudats d'air

lès plèvres, principalement dans la gauche, les processus morbides de l'abdomen qui soulèvent le diaphragme, occupent la plus large part dans la liste des facteurs de dislocation de la pointe du cœur, en dehors des lésions de l'organe et de son enveloppe.

Comme maladies spéciales à l'enfance on ne doit pas oublier les lésions congénitales, les déformations de la colonne, le rachitisme.

Tous les diamètres du thorax étant profondément altérés, dans la scoliose plus que dans la cyphose et dans la lordose, il existe de grandes perturbations cardiaques qui produisent souvent une déviation prononcée de la pointe. Cette déviation, due à une simple dislocation, fait penser à tort à l'hypertrophie. Mais la lésion caractéristique, c'est la lésion des cavités droites avec ou sans épaississement des parois, s'accompagnant quelquefois d'insuffisance tricuspide (Vernan) (1).

L'extension du choc de la pointe qui, chez l'enfant, est isochrone avec la systole ventriculaire, devient plus perceptible que chez l'adulte. Il en est de même pour le choc diffus ou total de l'organe. Mais ni les ondulations précordiales, signalées par Potain, ni la rétraction systolique de quelques espaces intercostaux, phénomènes fréquents chez l'enfant, n'offrent une grande valeur pour le diagnostic. Cependant l'ébranlement étendu de la région précordiale indique presque toujours une lésion du cœur (Weill).

Dans la persistance du trou de Botal et dans l'insuffisance valvulaire ou pulmonaire, on sent la pulsation au deuxième espace intercostal gauche.

Outre qu'elle aide l'inspection et l'auscultation, la palpation cardiaque étudie le choc valvulaire palpable et les bruits palpables.

Outre ces derniers, il suffit de rappeler le frottement pericardicus et le frémissement cataire.

---

(1) DE VERNAN. *Études sur la pathologie du cœur et des poumons chez les bossus*. Th. de Paris, 1885.

La péricardite, maladie plus commune dans l'enfance qu'à l'âge adulte, n'est pas toujours diagnostiquée pendant la vie. Tous les maîtres de la pédiatrie, depuis Billard jusqu'à Henoch, relatent des faits comme ceux du Dr Knoff, dans lesquels un grand épanchement dans le péricarde est une surprise d'autopsie.

Et si on ajoute que les lésions du péricarde se manifestent assez souvent dans les premiers temps de l'existence, on pèsera avec plus de soin les difficultés du diagnostic.

Cependant, quand il existe un signe palpable de péricardite, le frottement est plus perceptible à la base, sur le bord gauche du sternum ou à son centre, dans le deuxième ou le troisième espace intercostal, qu'à la pointe ou au niveau de l'appendice xiphoïde. Mais quelquefois il est observé dans toute la région précordiale, changeant de siège et d'intensité suivant la marche de la maladie ou même suivant l'attitude du malade.

Les frémissements systoliques sont très prononcés et très étendus, comme le rappelle justement Eichhorst, dans les cas de cyanose congénitale.

La palpation aide la percussion et quelquefois se combine avec elle, constituant la percussion palpatoire, si utile dans les domaines de la pathologie infantile.

Les signes fournis par l'inspection ont peu de valeur dans la symphyse rhumatismale péricardique.

On voit rarement le soulèvement en bloc de la région précordiale, se déprimant systoliquement dans sa partie inférieure, rarement les ondulations précordiales, de peu de valeur également, et encore moins le choc diastolique des parties déprimées par la systole. La palpation, au contraire, aide beaucoup. Par elle, l'impulsion violente du cœur, battant en dehors et en bas et, ce qui a une grande importance, invariable dans sa position, quelle que soit l'attitude du malade.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900

SECTION DE MÉDECINE DE L'ENFANCE

(Suite)

Érythème infectieux chez les enfants.

— M. ESCHERICH (Graz). — Déjà, en 1890, j'ai eu l'occasion d'observer une éruption particulière que les médecins de Graz connaissent sous le nom de « rubéole localisée ». La maladie débute par le visage sous forme de plaques rougeâtres, confluentes, unies, et parfois atteint secondairement le dos, les extrémités, tandis que le tronc reste toujours indemne. La durée de cet exanthème est de huit à quinze jours, et pendant tout ce temps on n'observe aucun trouble morbide, aucun phénomène général. Jai pu recevoir les enfants atteints de cette affection, dans mon service d'hôpital, sans avoir aucun cas de contagion, et pendant tout le cours de la maladie l'éruption a ressemblé à de l'érythème beaucoup plus qu'à de l'exanthème aigu. La différence très nette de cette sorte de rubéole avec la rougeole m'est apparue d'une façon indiscutable lors d'une épidémie de rougeole que nous avons eue à Graz l'an dernier. En effet, des enfants qui venaient d'avoir cet érythème gagnèrent, tout comme les autres, la rougeole.

Je propose de décrire cette affection particulière sous le nom « d'érythème infectieux ».

M. Escherich termine sa communication en présentant des dessins coloriés reproduisant l'éruption en question.

— M. HUTINEL (Paris). — Je désire demander des renseignements à M. Escherich, au sujet de son intéressante communication. Je me suis beaucoup occupé des érythèmes infectieux depuis dix ans, je les ai rencontrés, au cours ou dans la convalescence de quelques maladies nette-

ment caractérisées : fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole compliquée de broncho-pneumonie, scarlatine avec infection maligne du naso-pharynx et des ganglions, entérocolites graves. Je les ai vus aussi dans des affections beaucoup plus bénignes : angines simples ou colites légères. Souvent il m'a semblé que ces érythèmes étaient sous la dépendance d'une infection streptococcique, démontrée par l'examen des muqueuses et quelquefois par celui du sang ; mais, parfois, des infections staphylococciques, etc., ont déterminé des éruptions plus ou moins pareilles.

Quelques-uns de ces érythèmes s'accompagnent de symptômes généraux graves : vomissements verts, porracés ; rétraction de l'abdomen, facies grippé, albuminurie, et entraînent la mort dans un délai très court.

D'autres, au contraire, sont extrêmement légers, et cependant la localisation de l'éruption sur les coudes, sur les genoux, sur les fesses et la face, le tronc restant à peu près indemne, est toujours la même. Dans ces cas, j'ai presque toujours noté soit une angine, soit une colite, en un mot une infection locale à laquelle on pourrait attribuer l'apparition de l'érythème. J'ai pensé longtemps que l'infection streptococcique était la cause la plus habituelle de ces érythèmes. Cependant, dans une petite épidémie récente, M. Widal ne me paraît pas avoir trouvé d'infection à streptocoques chez les typhiques qu'il observait. Je suis donc certain que des toxi-infections multiples peuvent causer les érythèmes. Je viens demander à M. Escherich si, dans les cas qu'il a étudiés, il a constaté dans la gorge ou dans l'intestin de ses malades les traces d'une inflammation qui aurait pu servir de porte d'entrée à une toxi-infection.

— M. CHAUMIER (Tours) a observé une petite épidémie analogue à celle que décrit M. Escherich. Les enfants eurent pendant cinq ou six jours la face rouge ; puis la guérison suivit sans que la cause de cet érythème ait pu être connue.

— M. KOPLIK (New-York). — J'ai observé des cas d'érythème infectieux analogues à ceux décrits par M. Escherich. Je les ai toujours considérés comme une éruption toxi-infectieuse n'ayant pas de rapport avec les différentes formes d'érythèmes multiformes, avec la rubéole ou la rougeole. Ces cas ont été observés dans mon service d'hôpital. Ils ne présentaient ni fièvre, ni aucun autre symptôme

général, ni localisation gastro-intestinale. Jamais je ne les ai vus, apparaître épidémiquement.

— M. ESCHERICH. — Au sujet de l'érythème, je ne puis dire qu'une chose : c'est qu'il y avait absence de tous phénomènes généraux et que les enfants sont restés absolument bien portants. La maladie survient habituellement au printemps ou à l'automne et se voit dans les familles ou à l'école. La cause en est inconnue.

Le sérum antidiphtérique à Madrid.

— M. JULES ROBERT (Madrid). — L'auteur présente le tracé de la mortalité diphtérique, comprenant vingt années (1880-1899). Cette courbe en clocher fort curieuse, démontre graphiquement que la diphtérie à Madrid a été jugulée par le sérum.

Les chiffres de mortalité la plus basse avant l'application du sérum furent de 199 et 196 décès annuels ; au moment de l'acmé épidémique, en 1886, la mortalité s'éleva à 1,586 décès.

En 1895, l'emploi du sérum fit baisser le chiffre des décès au nombre de 159. Mais, en 1896, la mortalité remonte à 164, à 168 en 1897, et 276 et 265 pour les années 1898 et 1899. Or, le relevé du tracé indique qu'il y a tendance à une nouvelle poussée épidémique, ou bien qu'il y a un certain relâchement dans la pratique, et que l'on n'injecte pas toujours aussi vite qu'il le faudrait. C'est, du moins, ce qu'il a constaté à Madrid, et il présume qu'il en est de même ailleurs.

De la paralysie diphtérique.

— M. RAMON GOMEZ FERREZ (Valence) a observé deux cas qui témoignent de la présence des bacilles de Loëffler dans les centres nerveux, dans certains cas de paralysie diphtérique, et de l'efficacité dans ces cas du traitement sérothérapique.

— M. GUINON pense aussi que les injections répétées de sérum de Roux sont utiles dans ces cas ; mais sa pratique ne lui permet pas de conclure d'une manière définitive. En tout cas, il a constaté, lui aussi, la parfaite innocuité de cette médication.

Un nouveau procédé d'intubation du larynx.

— M. TSAKIRIS (Paris) décrit un nouveau procédé d'intubation du larynx dans le croup ; il rappelle que le premier en France il a décrit

le procédé de l'énucléation du tube par la pression du doigt, procédé qu'il n'a jamais voulu généraliser parce qu'il exige des tubes courts, dont l'usage a été condamné par le promoteur de l'intubation O'Dwyer, et par les médecins américains.

Si l'on désire réellement faire l'intubation du larynx et non le tubage de la glotte, il faut revenir à l'usage des tubes O'Dwyer. L'auteur se sert de ses tubes modifiés légèrement.

Les tubes en aluminium ont la longueur des tubes O'Dwyer, mais leur tête est moitié moins haute et se termine en arrière par une boulette qui s'insinue entre les deux cartilages aryténoïdes et fait une légère saillie dans le pharynx.

Pour introduire ce tube dans le larynx l'auteur se sert d'une pince à mors antéro-postérieurs (le mandrin est supprimé comme inutile).

Pour extraire le tube une simple anse (sous forme de serre-nœud) convenablement courbée, suffit ; conduite dans le pharynx le long de l'index gauche, elle accroche la boulette interaryténoïdienne et retire le tube.

Les avantages de ces modifications sont les suivants :

Les tubes en aluminium sont légers et ne produisent pas de lésions; ils ne sont presque jamais rendus ; ils gardent leur poli, si on a soin de les stériliser à l'étuve sèche ou dans l'acide phénique.

L'introduction est très simple, et à l'aide de l'extracteur à anse tous les praticiens pourront faire sans aucune difficulté l'extraction du tube laryngé.

— M. MARFAN, préconise l'emploi de l'ouvre-bouche de Doyen.

— M. SEVESTRE n'a pu utiliser l'aluminium dans la confection des tubes. Il voit d'autres inconvénients dans l'instrumentation présentée par M. Tsakiris : la pointe postérieure que présente le tube ne lui parait pas sans dangers, au cas où l'enfant avalerait le tube.

Manœuvres externes appliquées aux tubages difficiles.

— M. ESCAT (de Toulouse). — Deux engagements à faux peuvent se produire au cours de l'intubation chez l'enfant.

1° L'engagement du tube dans l'intervalle intercricothyroïdien, l'axe du tube faisant, avec l'axe du conduit laryngo-trachéal, un angle ouvert en arrière.

2° L'engagement du tube dans le ventricule droit ou dans le ventri-

cule gauche du larynx, résultant de la déviation hors du plan sagittal, soit du tube, soit du conduit laryngo-trachéal lui-même.

Pour lutter contre ces deux fausses routes, j'ai eu recours en plusieurs circonstances à des manœuvres externes cervicales ayant pour but de modifier la position du larynx et de ramener l'axe dévié du conduit laryngo-trachéal sur le prolongement de l'axe du tube.

Première manœuvre. — L'extrémité inférieure du tube étant bien engagée dans le vestibule du larynx et ne pouvant aller plus loin malgré tous les changements de direction imprimés à l'applicateur, la main gauche abandonne son rôle de conducteur pharyngien et vient se porter sur la région pharyngée, le pouce appliqué sur l'espace intercricothyroïdien immédiatement au-dessus de la saillie cricoïdienne, exerce alors une pression légère, pendant que la main droite abaisse fortement le manche de l'applicateur. Cette manœuvre a pour but de réduire le plus possible l'angle ouvert en arrière formé par l'intersection de l'axe du tube et de l'axe laryngo-trachéal, elle s'applique donc à la fausse route intercricothyroïdienne. Si la manœuvre réussit le tube s'engage sous le seul poids de l'applicateur et l'index gauche n'a plus qu'à rentrer dans le pharynx pour contrôler sa position.

Deuxième manœuvre. — Si la manœuvre précédente n'a pas réussi j'ai recours à la suivante.

Le tube étant toujours engagé dans le vestibule laryngien et l'applicateur bien maintenu dans le plan sagittal par la main droite, la main gauche saisit le larynx entre le pouce et l'index et lui imprime des mouvements de latéralité qui ont pour but de modifier l'orientation de l'axe laryngo-trachéal et de mettre cet axe sur le prolongement de celui du tuba.

Cette manœuvre est dirigée contre la fausse route ventriculaire droite ou gauche.

Sur quatre cas de tubage difficile la première manœuvre m'a réussi seule, une fois.

La deuxième, après insuccès de la première, m'a réussi deux fois.

Dans un quatrième cas les deux ont échoué.

Mon expérience n'est pas grande, mais on ne s'en étonnerà pas si on réfléchit à la rareté des tubages vraiment difficiles.

Ces deux manœuvres sont d'une exécution relativement facile ; de plus, elles me paraissent absolument inoffensives ; je crois donc qu'il y a lieu de les tenter en présence de tout tubage difficile.

Photothérapie de la rougeole.

— M. CHATINIÈRE (Paris). — La méthode est la suivante : occlusion des orifices lumineux de la chambre du malade par des rideaux rouges.

Avec ce simple appareil j'ai, dans 22 cas, obtenu une évolution rapide de la rougeole, une guérison complète, et les symptômes qui m'ont paru les plus influencés sont : l'état général, la fièvre, l'éruption, l'absence de complications.

M. Comby et d'autres ont, je le sais, essayé ma méthode, avec des succès variables. J'ai cherché les causes de cette variabilité des résultats. Elle m'a paru résider dans la méthode d'application. J'ai, moi-mêms, en effet, eu des résultats différents suivant la perfection de l'application.

La photothérapie demande, pour s'exercer efficacement, des rayons lumineux brillants, une coloration bien rouge de l'étoffe interposée ; enfin l'exposition directe aux rayons rouges du corps malade. En effet, les parties du corps des malades, découvertes, ont une éruption beaucoup plus fugace que les parties recouvertes.

En un mot, les insuccès de la photothérapie m'ont paru dus à des fautes d'application.

— M. SAINT-PHILIPPE (Bordeaux) se range à l'avis de M. Comby et n'a pas constaté les effets de la photothérapie.

— M. GUINON ne l'a appliquée que dans un cas où la médication n'a apporté aucune modification.

De l'angine pultacée comme signe précoce, avertisseur de la rougeole.

— M. R. SAINT-PHILIPPE (de Bordeaux). — Sur une centaine de cas de rougeole observés récemment tant en ville qu'à l'hôpital, l'auteur a observé quinze fois une *angine spéciale*, non décrite encore, précédant la rougeole de quelques jours (variant de deux à dix). Cette angine, pultacée, est constituée par de petits points isolés blancs, siégeant sur l'une et l'autre amygdale, avec ou sans engorgement ganglionnaire, formant rarement plaque et s'accompagne de quelques phénomènes réactionnels habituellement sans gravité. L'analyse bactériolo-

gique y révèle tantôt la présence, tantôt, dans des cas plus fréquents, l'absence du bacille de la diphtérie.

Y a-t-il entre cette angine et la rougeole relation de cause à effet, ou simple coïncidence ?

L'auteur n'est pas encore en mesure de le dire. Il pense, en tout cas, que cette angine, qui peut passer inaperçue, peut expliquer les faits de rougeole avec début de laryngite aiguë d'une intensité telle que le tubage, la trachéotomie ou l'injection de sérum sont pratiqués d'urgence, et aussi les faits de rougeole suivie au bout de quelques jours de diphtérie laryngée.

Il y a donc lieu d'examiner avec soin le *pharynx* des enfants en danger ou en passe de rougeole. L'angine pultacée peut constituer un symptôme prémonitoire, avertisseur, en même temps qu'il peut aider à prendre des mesures de prophylaxie générale, surtout en temps d'épidémie. Elle doit engager aussi à surveiller minutieusement l'évolution de la rougeole des enfants qui en ont été atteints.

Épidémies de fièvre typhoïde, de scarlatine et de diphtérie causées par l'usage du lait.

— M. KOBER (Washington) a relevé 195 épidémies de fièvre typhoïde, 99 de scarlatine et 36 de diphtérie propagées par la consommation du lait.

Sur les 195 épidémies de fièvre typhoïde, dans 148 la maladie a existé surtout à la ferme ou à la laiterie. Dans 51 cas le lait a été probablement contaminé par l'eau servant à laver les ustensiles ; 16 fois l'addition frauduleuse d'eau a été prouvée. Dans 7 cas l'infection est attribuée aux vaches buvant ou pataugeant dans de l'eau souillée par les égouts. Dans 24 épidémies les employés de la laiterie étaient en même temps garde-malades. Dans 10 autres cas les laitiers continuaient leur service tout en étant atteints de dothiénentérie. On constata une fois que les bidons étaient nettoyés avec les torchons à l'usage des typhoïdiques. Enfin dans 2 cas les employés de la laiterie avaient des rapports avec les individus employés aux vidanges, et enfin une fois le lait avait été conservé dans la chambre d'un malade.

Dans les 99 épidémies de scarlatine la maladie sévit dans 28 d'entre elles surtout à la vacherie. Dans 6 cas une partie des laitiers logeaient dans des maisons infectées. A deux reprises l'infection se fit par des récipients infectés. La contagion se fit par le personnel, atteint ou conva-

lescent de scarlatine, dans 17 cas, et dans 10 autres cumulant les fonctions de garde-malades. Trois fois le lait était resté dans la chambre d'un scarlatineux. Une fois les ustensiles furent nettoyés avec un torchon infecté. Dans 19 cas les vaches étaient malades (f. puerpérale, inflammation des trayons et du pis).

Sur les 36 épidémies de diphtérie, la maladie existait 13 fois à la vacherie. Dans 3 cas les employés, bien que malades, continuaient leur service. 12 fois les vaches étaient atteintes d'inflammations de mamelle. Le lait de vaches atteintes de ces maladies détermine, sans doute, des inflammations folliculaires des amygdales à streptocoque et à staphylocoque, pseudo-diphtérie souvent difficile à distinguer de la vraie diphtérie.

Pour toutes ces raisons, auxquelles on ne peut ajouter la possibilité de la transmission de la tuberculose par le lait, l'auteur demande non seulement que la police exerce une surveillance rigoureuse sur le commerce du lait, mais aussi il préconise l'établissement de laiteries hygiéniques comme celle qui existe à Washington sous la surveillance de la Société de médecine.

Le rachitisme congénital.

— M. ESCHERICH présente la radiographie d'un cas de rachitisme congénital.

— M. MARFAN. — La photographie ne permet pas de se faire une idée exacte, parce que les épiphyses sont invisibles. Sont-elles gonflées ? Ce gonflement des épiphyses est caractéristique du vrai rachitisme. Si je fais cette question, c'est qu'à l'heure présente je n'ai pu me convaincre encore de l'existence d'un vrai rachitisme congénital. Les faits décrits sous ce genre, ainsi que je l'ai déjà dit, me paraissent rentrer, non dans le rachitisme vrai, mais : 1° dans l'achondroplasie de Parrot ; 2° dans le myxœdème congénital ; 3° dans les déformations consécutives à l'oligamnios. Mais je ne nie pas l'existence d'un vrai rachitisme congénital.

Pathogénie du rachitisme ; exposé de la théorie infectieuse.

— M. EDMOND CHAUMIER (Tours). — Je veux m'appuyer surtout, dans le présent travail, sur la fréquence des cas où le rachitisme est héréditaire et familial.

Les théories gastro-intestinales ne reposent pas sur des fondements sérieux ; on a fourni dans divers mémoires à leur appui des observations d'enfants qui n'étaient pas rachitiques, trop jeunes pour l'être, ayant simplement un gros ventre ou un occiput mou.

Les troubles de l'appareil respiratoire (bronchite à répétition, broncho-pneumonie, sténose naso-pharyngienne, etc.), avec déformation thoracique en dépendant, sont au moins aussi fréquents que les troubles gastro-intestinaux ; pourquoi ne mettrait-on pas aussi bien le rachitisme sur le compte des lésions de l'appareil respiratoire ; d'autant qu'il est avéré que plusieurs des lésions de cet appareil produisent une nutrition vicieuse du côté des os.

Il reste à déterminer le microbe, son habitat ; ce qui revient à lui ou à sa toxine ; l'influence des infections secondaires ou concomitantes ; la durée de la contagion et de la conservation des germes dans les habitations.

Ma théorie diffère de celle de Mircoli. Pour moi, le rachitisme est spécifique, il vient du rachitisme et produit du rachitisme. Pour Mircoli il est causé par les microbes de la suppuration. Mircoli prétend avoir reproduit les lésions du rachitisme avec du staphylocoque jaune ; il a produit de l'ostéomyélite.

Du reste, on peut, avec diverses substances, provoquer chez de jeunes animaux des lésions osseuses semblables à celles du rachitisme. Delcourt l'a fait avec du phosphate de soude, et Spillmann avec de l'extrait de matières fécales de rachitiques.

— M. MARFAN ne pense pas que M. Chaumier ait prouvé la véritable nature du rachitisme. Pour prouver qu'une maladie est infectieuse et spécifique, il faut soit que la contagion se présente d'une manière évidente, comme dans la rougeole ou la syphilis, par exemple, soit qu'un microbe y ait été isolé, qui reproduise expérimentalement la maladie. Aucun argument de cette nature n'a été apporté. A défaut d'arguments de certitude, les arguments de probabilité, soutenus par M. Chaumier, sont très discutables ; la familiarité ne prouve que l'influence de la prédisposition héréditaire, nullement la nature infectieuse ; ou bien que les différents membres de la même famille ont été soumis aux mêmes conditions d'existence et d'alimentation. Enfin M. Marfan montre que l'hypothèse de M. Chaumier n'explique pas que le rachitisme ne se rencontre presque que chez les enfants nourris artificiellement ; les cas peu fréquents d'enfants nourris au sein deve-

nus rachitiques sont des cas où l'alimentation avait été mal réglée et suivie de troubles digestifs.

Le diabète sucré observé chez un enfant de 6 mois. — Guérison.

— M. BAUMEL a observé un cas de diabète, avec 1 gr. 50 de glycose par litre, chez un enfant de 9 mois. L'enfant a guéri sous l'influence d'un traitement alcalin.

La particularité qu'il est intéressant de relever dans cette observation, c'est qu'à côté d'une dilatation de l'estomac, le malade présentait une douleur à la palpation profonde du pancréas, ce qui, à la rigueur, peut faire penser à l'origine pancréatique de la glycosurie dans ce cas.

Tubage et trachéotomie dans le croup compliqué.

— M. MARTINEZ VARGAS (Barcelone) rapporte deux observations où le croup était compliqué de broncho-pneumonie et qui témoignent en faveur de la trachéotomie : la trachéotomie favorise l'expectoration qu'on peut être parfois obligé de faciliter encore par l'introduction dans la canule d'une sonde de gomme molle aseptique. Par ce procédé, on abrège la durée de la maladie plus que par le tubage.

— M. GUINON (Paris) accorde que les cas de broncho-pneumonie secondaire, où on suppose que l'expectoration devrait être abondante, sont justiciables de la trachéotomie ; mais ces cas sont très rares. Il a suffi fréquemment de pratiquer la respiration artificielle à plusieurs reprises dans la journée pour favoriser l'expiration des mucosités. L'application du drap mouillé froid, préconisée par M. Sevestre, peut aussi réveiller des quintes de toux salutaires.

De l'albuminurie cyclique des adolescents.

— M. H. DAUCHEZ (Paris). — L'auteur rapporte deux cas d'albuminurie cyclique chez des adolescents et montre que cette affection peut se rattacher tantôt à un état diathésique, la goutte en particulier, tantôt à une cause infectieuse (la fièvre typhoïde par exemple).

Il y a donc lieu de distinguer ces deux variétés, dont la première est rejetée du cadre des néphrites par Dr Labadie-Lagrave, en raison de la périodicité systématique, l'absence de troubles généraux, de

cylindres urinaires, la conservation de l'urotoxie, la guérison constante sans régime spécial.

La seconde, liée à un état infectieux (fièvre typhoïde, amygdalite), est souvent précédée d'hématuries, puis d'albuminurie cyclique, assez souvent orthostatique.

Le Dr H. Dauchez pense que l'albuminurie cyclique est très souvent méconnue — qu'elle n'est au début qu'un trouble fonctionnel — qu'en la méconnaissant on la transforme en néphrite avec urémie.

Dans tous les cas, cette variété d'albuminurie cyclique doit être considérée au début comme un type à part et il faut lui réserver cette dénomination et rejeter celle d'albuminurie intermittente, caractère propre à toutes les néphrites banales en voie de guérison.

Albuminuries intermittentes des jeunes sujets.

— M. H. GILLET (Paris). — Sous le nom d'albuminurie intermittente on doit comprendre une albuminurie ne se produisant seulement que pendant une fraction de temps de la journée au lieu de durer pendant tout le cours de la journée et même dans la nuit, comme dans l'albuminurie continue.

Inutile d'ajouter d'autres signes distinctifs, comme l'absence de cylindres, quoique le plus souvent vraie, et surtout l'absence de lésion rénale, puisqu'on n'a aucune preuve de ce dernier fait et que le contraire contient peut-être la vérité.

La notion même d'intermittence entraîne avec elle l'obligation de l'examen fractionné des urines, c'est-à-dire l'analyse faite à part pendant un jour et une nuit de l'urine émise au cours des mictions échelonnées. En tout quatre échantillons, matinée, journée, soirée et nuit. Sans l'examen fractionné on passe forcément à côté des albuminuries intermittentes. Il faut de plus examiner plusieurs jours de suite et à plusieurs reprises, pour éviter de tomber sur un moment où l'albuminurie s'arrête.

Syndrome urologique dans les albuminuries intermittentes :

La majorité des albuminuries intermittentes semblent cycliques. L'évolution complète de ce cycle urologique comprend une succession de phases ou crises qu'on peut ainsi résumer :

Crise minérale : excès de carbonates et de phosphates ;

Crise chromogène : excès d'uroérythrine, urobiline, indican ;

Crise albuminurique ;

Crise azotée : excès d'acide urique et d'urée.

C'est, en somme, à quelques détails près, le cycle déjà si bien décrit par M. le prof. J. Tessier (de Lyon).

Remarque importante, ce n'est pas l'albuminurie qui se montre le plus constante; il semblerait que ce soit l'urobilinurie surtout, peut-être aussi l'excès d'uroérythrine. A certains jours la crise albuminurique peut manquer, la crise chromogène fait rarement défaut.

Autres caractères des albuminuries intermittentes : 1° influence positive très manifeste de la station debout et surtout de la marche et de l'ascension sur la production de l'albuminurie au bout d'un temps ou très court ou un peu plus prolongé.

D'une façon générale, l'albuminurie intermittente n'est pas nocturne. C'est après le lever, après la marche qu'on voit naître l'albuminurie intermittente. Elle est donc, dans la grande majorité des cas, orthostatique. Comme moment d'apparition dans la journée, l'albuminurie intermittente affecte des heures un peu différentes selon les sujets, type diurne, très rarement vespéral.

Parfois, il y a deux périodes d'albuminurie.

L'absence d'albumine intercalée entre deux crises albuminuriques coïncide avec la position assise prise pendant le repas, qui provoque la fin du cycle urinaire.

Dans certains cas, on remarque une certaine fixité dans l'heure d'apparition de l'albuminurie, d'où la dénomination de cyclique ; mais cette heure se déplace. Ce n'est qu'une fixité relative.

2° Influence négative encore plus manifeste de la position horizontale.

Un nombre assez grand de sujets n'ont pas d'albuminurie quotidienne, mais par séries de jours coupés de séries de jours sans albumine. L'influence négative de la position horizontale ne semble même pas pouvoir être contre-balancée par les efforts musculaires, même par les mouvements des membres inférieurs semblables à ceux de la marche.

Il n'en serait pas de même pour les mouvements provoqués par la faradisation des muscles, d'après une observation publiée par MM. Ch. Achard et Lœper.

L'albuminurie contenue dans l'urine est de la sérine, parfois mélangée à la globuline, quelquefois c'est de la nucléo-albumine.

1° Il y a dans la majorité des faits oligurie, qui coïncide chronologiquement avec l'albuminurie, mais est encore en rapport plus intime avec la station verticale et la marche, car elle peut exister avant que

l'albumine n'apparaisse et même sans albuminurie aucune. C'est donc un phénomène plus constant que l'albuminurie.

La statique urinaire est intervertie ; le sujet urine par heure moins le jour que la nuit, d'où parfois polyurie paradoxale.

2° Dans les mêmes conditions d'orthostatisme, il y a urobilinurie même sans albuminurie.

Les albuminuries intermittentes pourraient être considérées comme des urobilinuries avec albuminurie.

Dans l'épreuve du bleu, la matière colorante se présente bien en temps voulu dans l'urine à peu près comme à l'état normal, mais elle n'en disparaît pas aussi vite que chez les sujets sains et cette prolongation a lieu par poussées intermittentes.

Cet état de la perméabilité rénale reste le même pendant les périodes où l'albuminurie existe et pendant celles où elle fait défaut.

L'albuminurie à elle seule ne donne donc pas la note de l'état du fonctionnement rénal insuffisant.

Il y a, de plus, une véritable intermittence dans la teinte de l'urine qui passe rapidement du jaune foncé au jaune pâle, parfois tellement incolore, qu'on la prendrait pour l'eau si l'on n'y trouvait de l'urée. A noter encore l'existence fréquente de mucus. L'absence de cylindres, ou tout au moins de cylindres granuleux, se vérifie dans la plupart des examens.

De l'examen urologique nous pouvons de plus tirer des renseignements qui nous instruisent sur l'état de la nutritition.

Déjà, Pavy avait noté l'oxalurie; M. Alb. Robin a décrit une albuminurie avec phosphaturie. Les urines donnent une réaction à peine acide, même alcaline à l'émission. La toxicité urinaire, d'après J. Tessier, est augmentée.

On note l'aspect graisseux de ces urines. Parfois, en s'altérant, elles ont plutôt une odeur de putréfaction que d'ammoniaque.

L'urée baisse de quantité le plus souvent. Le coefficient azoturique abaissé (sauf dans les albuminuries digestives de M. Alb. Robin) témoigne du trouble nutritif général.

Clinique. — D'une façon générale on peut, dans l'histoire clinique, faire trois classes dans les observations.

Dans une première catégorie, le sujet a les apparences de santé satisfaisante. C'est une rareté.

Un second groupe comprend toute une variété d'individus pour lesquels on pense aux diagnostics d'anémie, de lymphatisme, de nervo-

sisme, de neurasthénie vague, de dyspepsie légère et diverse, de troubles de croissance, de neuro-arthritisme, etc. En somme, troubles fonctionnels vagues, diagnostic vague. En tout cas, rien ne cadre avec une affection quelconque des reins.

Dans la troisième série, on constate quelques symptômes, qu'on rencontre dans les néphrites : céphalée, œdème léger, fugace, localisé surtout à la face, aux paupières, pas d'œdème tibial, douleurs lombaires, bouffées de chaleur, etc., rien de plus ; en général, pas de bruit de galop, parfois un peu d'irrégularité cardiaque, mais souvent un pouls un peu ralenti et surtout une pression basse.

Mais en somme, manifestations morbides minimes.

Étiologie. — On note l'hérédité dans certains cas ; on relève aussi des antécédents nerveux et arthritiques des jeunes sujets, etc., mais en même temps l'infection ou l'intoxication comme à l'origine des néphrites.

Pronostic. — Sauf la durée, parfois très longue, le pronostic *quoad vitam* semble bénin. On n'a pas de pièces anatomiques à montrer, donc pas de mortalité.

Pour l'avenir rénal du sujet, il y a des pessimistes et des optimistes.

Il y a des albuminuries intermittentes et non une albuminurie intermittente.

On doit être réservé dans son diagnostic de guérison et exiger la disparition de l'albuminurie depuis plusieurs mois constatée par des examens fractionnés répétés par période de trois à quatre jours de suite, au besoin de toute une semaine.

Tant qu'il y aura de l'urobilinurie, un coefficient azoturique bas, il faudra se tenir sur ses gardes.

État du rein. — Si l'on considère, en dehors de l'albuminurie, l'oligurie, la perméabilité rénale intermittente, en dehors même des légers symptômes rénaux présentés par quelques malades, l'urobilinurie même et l'indicanurie, on arrive à penser qu'il n'y a pas un simple trouble fonctionnel. Il y a lésion du rein, lésion infime, curable, mais lésion.

Il est à présumer que l'épithélium glomérulaire, peut-être aussi pour une petite part celui des tubuli, n'a pas son intégrité absolue.

Traitement. — Dans l'albuminurie intermittente, il faut voir au delà du symptôme rénal. Il faut voir du côté du trouble, parfois profond, de la nutrition générale.

L'organisme de l'albuminurique intermittent est en état d'hyponutrition, de nutrition pervertie.

Le traitement sera surtout hygiénique.

1° *Hygiène alimentaire*, régime mixte, lacto-végétarien, usage excessivement modéré de viande grillée, bien fraiche.

Suppression de toute boisson alcoolique.

2° *Hygiène générale*, hydrothérapie, cure d'air, cure hydrominérale Saint-Nectaire. Pas de fatigues intellectuelles, ni corporelles.

Frictions stimulantes, massage.

3° *Traitement proprement dit*. La position horizontale a quelques guérisons à son actif.

En tous cas, les albuminuriques intermittents doivent rester debout le moins possible.

Veiller aux fonctions intestinales.

Révulsifs sur la région lombaire ; les tanniques, le perchlorure de fer, peut-être l'opothérapie, avec des extraits tirés d'organes très jeunes.

En résumé, on s'est trop attaché, dans l'étude des albuminuries intermittentes, au symptôme albuminurie; on a trop négligé l'état général du sujet.

L'albuminurie ne représente qu'un épiphénomène dont le déterminisme appartient aux conditions spéciales du moment dans le système nerveux et surtout circulatoire, mais le tout commandé par une susceptibilité spéciale du rein dérivée elle-même de l'infection ou de l'intoxication antérieure ou concomitante.

— M. DAUCHEZ objecte à M. le Dr Gillet que la situation horizontale n'interrompt pas forcément l'apparition de l'albuminurie cyclique, comme le prouve l'observation I de son mémoire. Les malades cités en 1896 au Congrès de médecine par Stirling et Arnozan étaient dans le même cas.

— M. GILLET répond que l'on doit tenir compte de tous les faits, même de ceux qui semblent en dehors de la généralité. Il y a une cause à la périodicité de l'albuminurie : le plus souvent c'est la station, mais il y en a probablement d'autres. Du reste, à moins d'une très grande quantité d'observations, on ne peut pas, en médecine et en biologie, dire toujours, ni jamais.

L'uricémie chez les enfants.

— M. J. COMBY. — Les accidents urémiques de la première et de la seconde enfance présentent le caractère paroxystique : crises reve-

nant à des intervalles variables, parfois assez longs (plusieurs semaines ou plusieurs mois), se prolongeant peu de temps et suivies d'un retour complet à la santé.

1° *Céphalalgie*, que rien n'explique ; qui éclate à l'improviste, tantôt provoquée par le travail intellectuel, tantôt spontanée, pouvant s'accompagner de faiblesse générale, d'inaptitude intellectuelle, de neurasthénie,

2° *Vomissement* périodique ou cyclique, durant deux, trois, quatre jours, avec intolérance absolue pour les liquides comme pour les solides ; fièvre plus ou moins accusée, amaigrissement, prostration. Cependant la santé se rétablit promptement.

3° Douleurs osseuses ou articulaires paroxystiques, sans fièvre ; *arthralgies et ostéalgies* uricémiques, attribuées souvent à la croissance, tandis qu'elles relèvent de l'auto-intoxication.

4° Manifestations nerveuses diverses, *excitation cérébrale ;* terreurs nocturnes, spasme de la glotte, convulsions.

5° Manifestations cutanées, *eczémas* récidivants et tenaces, éruptions prurigineuses et lichénoïdes, hyperhydrose.

6° Troubles des voies urinaires : *spasmes de la vessie,* incontinence d'urine, sable urinaire et parfois colique néphrétique, parfois même uréthrite uricémique.

7° Troubles respiratoires, *crises asthmatiformes*, rhinite spasmodique, fièvre des foins, qui semblent dépendre de congestions soudaines du côté des muqueuses.

J'en passe.

Toutes ces manifestations, si différentes en apparence par leurs formes cliniques, si différentes aussi par leurs localisations, ont un lien commun, une pathogénie semblable qui en fait des membres de la même famille pathologique. Ce lien, c'est l'*uricémie.*

Les causes sont héréditaires principalement ; c'est dans la descendance des goutteux, des obèses, des graveleux, des diabétiques, des asthmatiques, des migraineux, etc., qu'on rencontre les manifestations que je viens de passer en revue. Mais la tare héréditaire que ces manifestations révèlent peut s'enrichir d'acquisitions personnelles dues à la mauvaise hygiène alimentaire, à l'abus des viandes, à la suralimentation aggravée par la sédentarité et le défaut d'exercice. Elle peut aussi s'appauvrir par une hygiène contraire.

Le diagnostic se fait moins par les symptômes pris isolément et qui n'ont rien de caractéristique, que par leur situation dans le temps et

dans le milieu : âge des sujets, retour périodique des paroxysmes, antécédents héréditaires, habitudes hygiéniques. Enfin l'analyse des urines donnera au diagnostic un secours qui n'est pas négligeable.

Le pronostic, malgré l'éclat et la gravité apparente des symptômes, n'implique aucun danger immédiat. Mais il faut concevoir des craintes pour l'avenir, et instituer en conséquence une hygiène et un traitement préventifs.

La diathèse se renforce et s'aggrave avec l'âge. Tel enfant qui n'avait que les crises céphaliques ou gastriques passagères pourra souffrir, à l'âge d'homme, de goutte, de diabète, etc. Il faut s'efforcer de prévenir cette échéance funeste.

L'alimentation, toujours très surveillée, sera en grande partie *végétarienne :* pas de viandes noires (gibier de poil) ou rouges (viandes de boucherie) ; pas de charcuterie ni viandes faisandées. Donner la préférence aux viandes blanches et poissons frais ; user largement des farineux, des légumes verts et secs, des fruits cuits ; s'abstenir d'alcool, boire du lait ou de l'eau.

Assurer le fonctionnement régulier de l'intestin, au besoin par des laxatifs, lavements ou suppositoires, par le pain de Graham ; soigner la peau (bains, douches, frictions, drap mouillé), les muscles et le poumon (gymnastique suédoise, massage, exercices physiques, grand air), ne pas négliger l'hygiène du cerveau (pas de surmenage) ; en un mot, veiller à l'équilibre de tous les organes et à leur bon fonctionnement. La même hygiène prévaudra en présence des accidents paroxystiques. Dans ces cas (vomissements cycliques) la diète absolue s'impose. A tous les cas convient la médication alcaline (bicarbonate de soude ou de potasse, citrate de potasse, lithine, etc.).

Dans l'intervalle des crises, pour les éloigner, les atténuer, en prévenir le retour, on conseillera les cures thermales : eaux chlorurées sodiques chaudes et froides, eaux bicarbonatées sodiques et calciques, eaux sulfatées calciques, eaux arsenicales, etc.

On s'inspirera, pour le choix des stations, de la prédominance de tel ou tel symptôme, du tempérament de l'enfant, etc.

Mais on comptera avant tout sur l'hygiène qui, à la longue, modifiera le terrain plus profondément et plus sûrement que tous les remèdes.

— M. HUTINEL fait remarquer qu'en somme les enfants en question sont des neuro-arthritiques. Quant à l'uricémie, elle n'est pas toujours démontrée dans tous les cas ; il y a souvent une dose normale ou

même inférieure d'acide urique dans les urines. Aussi se demande-t-il jusqu'à quel point cette dénomination est exacte.

— M. COMBY. — J'accepte la valeur des objections que vient de m'adresser M. Hutinel. Quand on examine les urines des petits malades, on ne trouve pas toujours un excès d'acide urique. Le terme d'*uricémie* n'est donc pas irréprochable, mais il est adopté et permet de classer, sous un vocable connu, toute une catégorie de manifestations en apparence très divergentes. Ces enfants neuro-arthritiques ne sont peut-être pas intoxiqués par l'acide urique; mais ils sont fils de goutteux, ils sont destinés à le devenir, et cliniquement ils relèvent de la diathèse urique. Et puis, quand on s'inspire, pour le traitement, de cette idée d'uricémie, on obtient des résultats remarquables.

Au point de vue doctrinal, M. Hutinel a raison peut-être. Mais sûrement, au point de vue pratique, il est d'accord avec moi.

Un cas très grave d'athrepsie avec encéphalopathie chez le nouveau-né.

— MM. BAUMEL et SCHEYDT communiquent une observation d'athrepsie grave chez un nouveau-né, caractérisée par un amaigrissement considérable, une anurie passagère et des convulsions témoignant de l'existence d'une encéphalopathie. L'enfant a guéri sous l'influence d'un traitement approprié.

De l'étude de cette observation les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° *La quantité de poids que peut perdre un nouveau-né* (680 grammes dans le cas particulier) peut devenir considérable, sans que toutefois cette perte soit incompatible avec la vie ;

2° L'athrepsie peut présenter une très *longue durée* (durée que l'on peut évaluer à trois mois dans cette observation, en ce qui concerne seulement la période d'état, et à plus de quatre, en y comprenant celles de la diminution primitive et de l'augmentation terminale du poids) ;

3° L'enfant peut *doubler* et même *tripler les étapes* à un moment donné, c'est-à-dire gagner en grammes non seulement la quantité propre à son âge, mais réparer pour ainsi dire le temps perdu (62 gr. par jour pour un enfant de 6 mois, dont l'augmentation normale est en moyenne, à cet âge, de 20 gr. par 24 heures) ;

4° *L'encéphalopathie athrepsique est curable*, contrairement au jugement porté par Parrot lui-même.

SECTION DE NEUROLOGIE

Les psychoses de la puberté.

— M. MARRO (Turin). — De nos études et de nos observations particulières, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

1° La puberté exerce une influence notable sur la vie psychique, qui se manifeste soit en donnant aux troubles mentaux préexistants des caractères qu'ils n'avaient pas auparavant, ou qu'ils avaient à un moindre degré, soit en ouvrant la voie à l'invasion des psychoses.

2° Parmi les psychoses qui viennent atteindre les garçons et les filles à l'époque pubère il y en a une particulière, l'hébéphrénie de Heiker, qu'on peut regarder comme spécifique, et dont la spécificité vient d'être déterminée de la réunion de plusieurs caractères qu'elle partage avec d'autres psychoses, mais qui en elle seule se trouvent réunis.

3° Les manifestations morbides de cette forme particulière de psychose, et les altérations constatées dans les examens nécroscopiques, démontrent que l'écorce cérébrale et les méninges sont le siège d'un processus morbide anatomique. Les symptômes d'invasion tendent à prouver qu'on peut avec une certaine probabilité en faire dériver la source d'un processus d'auto-intoxication par des troubles des voies gastriques.

4° De l'époque pubère et de l'exercice précoce et anormal de l'activité génératrice prennent source d'autres manifestations morbides dont l'influence imprime un cachet particulier au caractère de l'individu, de nature permanente, quoique l'âge et la vie dans des conditions favorables puissent en effacer l'évidence.

5° La prophylaxie des troubles mentaux exige que l'on prête la plus grande attention à éviter toutes les causes d'affaiblissement qui peuvent troubler le développement de l'organisme physique et mental de cette époque si importante de la vie, telles que, excès de fatigue soit physique, soit intellectuel et avant tout le précoce et anormal exercice de l'activité sexuelle.

— M. VOISIN (Paris). — 1° On doit entendre par psychose de la puberté les affections mentales qui se développent dans la période de la puberté, c'est-à-dire entre 14 et 22 ans. Cette période est caracté-

risée par la maturité sexuelle et le développement physique et intellectuel de l'individu ;

2° Toutes les variétés de psychoses peuvent se montrer à cette époque : l'hébéphrénie comme entité morbide n'existe pas. On doit réserver le nom d'hébéphrénie aux cas de démence. Les psychoses qui se développent au début de l'évolution pubérale sont moins graves que celles qui se développent dans le cours ou à la fin de la puberté. Les premières peuvent être appelées psychose de la puberté, tandis que les autres seraient les psychoses de l'adolescence ;

3° La prédisposition héréditaire est la cause prédominante de ces affections ; c'est l'association du développement intellectuel incomplet de l'individu avec l'hérédité qui donne à la maladie son cachet dit hébéphrénique ;

4° Les psychoses pures, ou plutôt celles qui se rapprochent le plus des formes pures, présentent des tableaux atypiques, des formes mixtes qui guérissent dans plus de la moitié des cas ;

5° La mélancolie apparaît le plus souvent sous la forme grave de la stupeur, s'accompagnant d'actes impulsifs, d'obsessions et d'hallucinations impératives dirigées contre la vie du malade et de son entourage. On signale en même temps très souvent le mysticisme et l'onanisme ;

6° La manie se présente rarement sous la forme bénigne ; elle revêt le plus souvent le caractère de la moria et présente aussi beaucoup d'éléments impulsifs.

7° La démence précoce (hébéphrénie), décrite par Kahlbaum et Hecker, se présente sous deux formes : une grave et une légère. La forme grave peut offrir les symptômes de la stupeur, de la démence, de la catatonie, de la confusion mentale... C'est ce qui rend le diagnostic difficile. La forme légère ou démence précoce simple (stigmate de dégénérescence mentale, Morel) doit être distinguée de la paralysie générale progressive et de la démence épileptique spasmodique ;

8° La confusion mentale présente un délire de rêve ou délire onirique, qui a beaucoup d'analogie avec le délire alcoolique. Ce délire onirique est la caractéristique des psychoses d'auto-intoxication et il est presque sûr que les troubles de la nutrition de l'adolescence sont les causes de ce délire.

La guérison arrive dans la moitié des cas ; elle est annoncée généralement par des crises, sueurs, diarrhées, salivation, menstrues, abcès, furoncles, etc., et l'on constate presque toujours de l'amnésie rétro-

antérograde, comme dans les cas de psychoses polynévritiques.

9° La paralysie générale progressive juvénile se distingue de la paralysie générale progressive de l'adulte par l'absence d'idées de grandeur et de délire ambitieux et par sa marche lente. Un grand nombre d'auteurs lui assignent comme étiologie la syphilis héréditaire ;

10° Les, psychoses dégénératrices et les neuro-psychoses sont les plus fréquentes ; elles reparaissent généralement à l'âge adulte ;

11° La médecine légale des psychoses de la puberté est soumise aux règles ordinaires de la médecine légale des aliénés ; mais les cas relatifs à la capacité civile sont écartés, puisque la loi française ne reconnait pas la capacité civile avant 21 ans. Il n'y a qu'à considérer les cas concernant la responsabilité criminelle, qui est fixée à 16 ans.

— M. ZIEHEN (Iéna). — En me basant sur à peu près quatre cents cas de maladies mentales, dont les premiers symptômes remontent à la puberté, c'est-à-dire l'âge de treize ans jusqu'à environ vingt et un ans, je suis arrivé aux conclusions suivantes :

1° La morbidité mentale offre un de ses maxima à l'âge de la puberté. La tare héréditaire détermine pour la puberté une morbidité un peu plus grande. A part la tare héréditaire, ce sont l'anémie, le surmenage corporel et intellectuel, les maladies infectieuses aiguës et les excès sexuels, qui jouent un rôle important dans l'étiologie des psychoses de la puberté.

2° Presque toutes les psychoses connues se rencontrent aussi dans la puberté. Une influence spéciale de la puberté se montre seulement en ce que certaines psychoses prévalent beaucoup et en ce que souvent — point du tout toujours — les psychoses subissent certaines modifications spéciales des symptômes et de la marche de la maladie. C'est donc par erreur que quelques auteurs ont parlé d'une psychose de puberté spéciale, qui devrait comprendre la majorité des cas de maladie mentale dans la puberté. La seule psychose de la puberté, qui appartient presque exclusivement à la puberté, la démence hébéphrénique ou hébéphrénie de Kahlbaum, ne fournit qu'un relativement petit nombre de cas au gros des psychoses de la puberté.

3° Les psychoses, qui prévalent dans la puberté, sont, à part de l'hébéphrénie, les suivantes : la folie circulaire, la manie, la mélancolie, la paranoia hallucinatoire aiguë (démence de quelques auteurs) et les folies de base hystérique et épileptique.

4° Les modifications les plus importantes, que la puberté produit, sont les suivantes : une débilité exagérée des troubles affectifs (« dis-

sociation affective »), une discrépance entre ces troubles et les réactions mimiques (« paramimie hébéphrénique »), une certaine incohérence non seulement des idées délirantes, mais aussi des pensées normales, d'autre part une tendance à des stéréotypies mimiques, verbales, etc., le caractère illogique, trivial et fantastique des idées délirantes et enfin la tendance ou à une marche circulaire ou à une démence progressive. Toutes ces modifications se rencontrent dans quelques psychoses de la puberté plus souvent que dans d'autres.

5° Le pronostic des psychoses de la puberté est en général, à cause des modifications indiquées plus haut, pire que le pronostic des psychoses post-pubiques.

6° Le traitement des psychoses de la puberté ne diffère en général point du traitement des psychoses post-pubiques. Seulement un alitement total n'est admissible que pour les cas où il y a un affaiblissement prononcé. Une occupation régulière, aussi bien corporelle que mentale, réglée pour chaque heure du jour, est d'une importance spéciale pour la plupart des cas. L'emploi des narcotiques doit être restreint autant que possible. Une grande précaution est nécessaire par rapport au choix des malades adultes, avec lesquels on place les malades de l'âge de la puberté dans la même salle.

— M. RÉGIS (Bordeaux) insiste sur le rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans la genèse d'un grand nombre de cas de folie de la puberté.

— M. MABILLE (La Rochelle) a observé chez des pubères des psychoses diverses, sans qu'on puisse affirmer qu'il existe une folie de la puberté à physionomie clinique spéciale.

— M. TOKARSKI (Moscou) pense que les rapporteurs antérieurs n'ont pas suffisamment insisté sur certains signes psychiques de l'hébéphrénie : les attitudes théâtrales, les déclamations pathétiques, etc...

— M. TRENEL (Rouen) insiste sur la difficulté du diagnostic de la démence précoce à laquelle aboutit généralement l'hébéphrénie.

— M. BENEDIKT (Vienne) montre l'importance des abus génésiques (platoniques ou matériels) dans la production des troubles psychiques de la puberté.

— M. GILBERT BALLET (Paris) distingue les psychoses se produisant *pendant la puberté des psychoses de la puberté.* Les premières sont

banales. Les autres semblent avoir une physionomie clinique se rapprochant de celle qui a été décrite par Kalbaum. Quant à la pathogénie, il faut la chercher dans les antécédents héréditaires et personnels du sujet. Au terme de: folie pubérale, l'orateur préfère celui de « folie de l'adolescence ».

Pronostic éloigné des psychoses de la puberté.

— M. A. CULLERRE (La Roche-sur-Yon). — J'ai réuni 120 observations de psychoses de la puberté chez des sujets de quinze à dix-huit ans (53 garçons, 57 filles), qui peuvent se classer, au point de vue de l'évolution, en six groupes :

1° Morts dans le cours du premier accès, 3 cas.

2° Démences précoces, 33 cas. La démence précoce s'est produite chez 18, dès le premier accès ; chez 9, dès le second ; chez 2 à la suite du troisième. Dans 4 cas, l'accès a dégénéré en folie systématisée secondaire avec affaiblissement mental.

3° Folies périodiques, 20 cas. Toutes les formes y sont représentées.

4° Récidives à échéances variables, 25 cas. Ces récidives sont le plus souvent bénignes et espacées. C'est le groupe le plus favorable au point de vue du pronostic éloigné.

5° Folies avec conscience (obsessions et impulsions), 9 cas. La folie avec conscience dure en général la vie entière.

6° Malades perdus de vue après le premier accès, 30 cas. L'aspect clinique du premier cas observé permet de les confondre, au point de vue du pronostic éloigné, avec les sujets des groupes précédents.

En résumé, les faits précédents tendent à établir que si le pronostic de l'accès dans la folie de la puberté, est favorable dans l'énorme proportion de 79 pour cent, le pronostic éloigné de la maladie est des plus sombres. L'individu qui guérit de cette sorte de psychose est voué pour l'avenir aux récidives, à la démence précoce, aux folies périodiques, aux retours agressifs de la folie des obsessions.

Le sort le moins triste qui puisse lui échoir est de voir ses inévitables rechutes réduites à un petit nombre et largement espacées au cours de son existence, avec de longues périodes intercalaires de santé psychique plus ou moins normale. *(A suivre.)*

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

NOVEMBRE 1900

Relation de l'autopsie d'une luxation congénitale de la hanche, opérée suivant la méthode de Lorenz, par G. Nové-Josserand, agrégé, chirurgien de la Charité de Lyon.

L'observation que nous allons rapporter en détail, déjà fort importante en elle-même, puisqu'elle est, à ma connaissance, la première de son espèce, emprunte un caractère tout particulier à cette circonstance qu'elle arrive juste au moment où se discute la valeur définitive de la cure non sanglante de la luxation congénitale. Après l'avoir fidèlement rapportée, nous aurons donc à la discuter et à faire ressortir les enseignements qu'elle comporte.

L. Joséphine, entrée à la Charité le 6 avril 1899, âgée de 3 ans et demi Elle a passé les premiers mois de sa vie en nourrice. Les renseignements qu'on a sur cette première période de sa vie sont peu précis; on ne signale toutefois aucune maladie aiguë, aucun traumatisme important, aucune affection douloureuse de l'articulation malade.

Retirée de nourrice à 2 ans, elle marchait en présentant déjà la claudication caractéristique. Depuis, celle-ci a augmenté insensiblement, sans s'accompagner d'aucun autre symptôme, que de lassitude rapide ne permettant pas de faire des courses un peu longues.

A son entrée, on trouve les symptômes suivants :

L'enfant examinée debout montre un léger degré d'ensellure lombaire. Elle marche bien, mais en boitant assez fortement de la jambe droite. Cette claudication présente tous les caractères de celle de la luxation congénitale; elle est assez accentuée relativement à l'âge de l'enfant.

L'inspection montre une légère atrophie d'un membre inférieur droit qui présente un raccourcissement total d'un demi-centimètre La cuisse paraît plus courte, le trochanter plus saillant est remonté par rapport à l'épine iliaque A. S.

Le palper montre que la tête fémorale n'est pas à sa place sous les vaisseaux fémoraux ; elle n'est pas perceptible non plus dans la fosse iliaque, et ne devient accessible au doigt dans cette région que lorsque la cuisse est placée en flexion légère et adduction ; on la sent alors très bien ainsi que le col qui paraît assez développé.

Pas d'attitudes vicieuses. Les mouvements sont libres : on note seulement une légère exagération du mouvement d'adduction et de rotation interne.

La radiographie (fig. 1) montre que du côté droit, le noyau épiphysaire qui représente la tête, est situé presque sur le prolongement direct de la diaphyse fémorale, ce qui devrait faire croire à un léger degré d'antéversion. Mais comme nous verrons plus loin en décrivant les pièces que l'angle de déclinaison du col était normal, il faut attribuer cette apparence à une rotation externe légère du membre pendant la pose.

Du côté sain, le cotyle osseux est indiqué simplement par une sorte d'encoche, peu profonde d'ailleurs, dont le sommet correspond à la ligne blanche du cartilage en Y. Cette encoche est sensiblement moins nette du côté malade ; il est facile de voir d'ailleurs que la tête ne vient pas au contact du bassin en ce point, mais sensiblement plus haut. Ce déplacement, dont il est facile de se rendre compte en comparant des deux côtés les rapports de la tête avec le cartilage en Y, ne paraît pas être très considérable, et correspond bien avec le raccourcissement d'un demi-centimètre noté à l'examen clinique.

Opérée le 12 avril 1899. — Sans traction continue préalable ni traction forcée avec la vis de Lorenz, on arrive assez facilement à mobiliser la tête, après avoir détruit la résistance des adducteurs par un mouvement forcé d'abduction.

La réduction est ensuite obtenue par le mouvement forcé d'abduction de la cuisse fléchie à angle droit. Elle se produit avec un ressaut assez net, après lequel on sent très bien que la tête est venue dans le triangle de Scarpa occuper sous les vaisseaux sa situation normale.

Immobilisation dans un bandage plâtré qui descend jusqu'au genou, et maintient la cuisse en abduction à angle droit.

20 juin 1899. L'appareil est renouvelé, sous anesthésie, le membre est ramené en abduction à 45° tandis qu'on lui fait exécuter un mouvement de rotation interne aussi étendu que possible. Plâtre jusqu'au pied pour maintenir la rotation interne. Pendant ce mouvement on sent très bien que la tête vient occuper sa position normale juste sous les vaisseaux.

6 septembre 1899. L'appareil est changé. L'abduction est encore légèrement réduite. Le bandage va seulement jusqu'au genou, laissant le pied et la jambe libres.

7 décembre 1899. Le plâtre est refait, semblable au précédent, avec une légère diminution de l'abduction.

3 avril 1900. Ablation définitive du plâtre. On applique pour quelques semaines un corset en cuir moulé, portant une pelote qui fixe en arrière le trochanter. L'enfant peut marcher librement.

31 mai. L'enfant est présentée à la Société de chirurgie de Lyon. Elle marche parfaitement bien, sans aucune claudication. Tous les mouvements ont leur amplitude normale. Le raccourcissement a complètement disparu. Le palper fait sentir la tête fémorale dans le triangle de Scarpa sous les vaisseaux fémoraux : la tête est sensiblement plus saillante que du côté sain ; cet excès de volume, d'ailleurs en partie explicable par la persistance d'un léger degré d'atrophie des parties molles, est la seule différence qu'on puisse relever.

La radiographie (fig. 2) montre bien que les choses ont été rétablies dans leurs rapports normaux. La direction du col, la situation du noyau épiphysaire par rapport au cartilage en Y sont exactement les mêmes des deux côtés.

Cette fillette est venue mourir dans un service de médecine de la Charité, le 7 juillet. Elle y a succombé à des accidents asphyxiques causés par une trachéo-bronchite probablement diphtérique. Le traitement était donc terminé depuis trois mois pendant lesquels elle avait marché librement. Nous avons pu recueillir son bassin entier. Après avoir soigneusement disséqué les muscles nous avons fait radiographier la pièce réduite au squelette (fig. 3).

Les figures 4 et 5 sont des photographies reproduisant, l'une la face antérieure, l'autre la face postérieure du bassin disséqué.

Voici ce qu'a révélé l'autopsie.

1° **État des muscles.** — D'une façon générale ceux-ci sont du côté opéré légèrement atrophiés. Cette atrophie n'est toutefois pas absolument uniforme. Tandis que dans le groupe antérieur le couturier, le droit antérieur, le psoas ne présentaient pas de différence bien appréciable avec le côté sain, le groupe des adducteurs paraît manifestement plus grêle. Il en est de même pour les pelvi-trochantériens : tandis que les fessiers, aussi bien le moyen et le petit que le grand, présentaient un volume normal, les petits muscles, pyramidal, jumeau, sont sensiblement plus grêles que du côté sain.

Tous ces muscles sans exception ont leurs insertions et leur direction normales ; tous ont la couleur, la consistance, l'aspect de muscles normaux.

On ne relève des traces du traumatisme opératoire que sur



FIG. 4. — Photographie face antérieure.

les adducteurs ; le moyen adducteur présente au niveau de son insertion pubienne quelques travées de tissus fibreux corres-

pondant évidemment à une cicatrice ; mais les choses sont plus nettes sur le grand adducteur dont l'extrémité supérieure est constituée par une sorte de languette tendineuse longue de



Fig. 5. — Photographie face postérieure.

4 centim., rectangulaire, assez mince, mais solide et bien distincte des muscles voisins.

2° **Aspect d'ensemble. Situation, forme, mobilité de l'articulation.** — Les muscles ayant été soigneusement disséqués et enlevés, on constate qu'il n'y a de prime abord aucune différence essentielle entre les articulations. Cependant, vu par devant, le côté opéré se reconnaît assez vite à ce que la tête est plus saillante en avant, parce que le cotyle ne suffit évidemment pas à la contenir toute, et parce qu'il y a une tendance nette bien que légère à l'attitude en rotation externe.

Vue par derrière, la tête fémorale paraît aussi un peu plus volumineuse, quoique dans des proportions moindres.

La situation de l'articulation par rapport au bassin est absolument normale ; on s'en rend compte d'abord facilement en considérant ses rapports avec le cartilage en Y qui sont exactement les mêmes des deux côtés. De plus, la mensuration des distances existant entre le cotyle et divers points du bassin, notamment les épines iliaques antérieures, les bords du cartilage en Y, l'ischion, ne montre aucune anomalie de position aussi bien dans le sens vertical que dans le sens antéro-postérieur.

Le fémur est manifestement plus mince, mais cette différence paraît s'atténuer au niveau de l'extrémité supérieure. Le trochanter est en effet bien développé, et le col ne présente pas d'anomalie appréciable ni dans sa longueur, ni dans sa direction.

Du côté du bassin, on note que le cartilage en Y existe aussi développé que du côté sain : il n'y a pas d'atrophie bien évidente du bassin, toutefois, le contour du détroit supérieur présente une légère asymétrie. Sur la face externe, directement au-dessus de l'articulation de la hanche, dans le sourcil cotyloïdien, on trouve une dépression allongée d'avant en arrière, peu profonde, irrégulière, et en partie comblée par du tissu fibreux. C'est évidemment l'ancien cotyle, ou du moins le point sur lequel reposait la tête avant la réduction. Cela correspond bien à ce que montre la radiographie.

Les mouvements de l'articulation étudiés sur la pièce fraîche avant et après la dissection des muscles, sont d'une façon géné-

rale sensiblement normaux comme variété et comme étendue. L'extension et la flexion sont complètes. L'abduction est un peu plus facile et peut être portée un peu plus loin que du côté sain, sans que toutefois, la tête qui devient alors fortement saillante en avant, abandonne complètement le cotyle, même si le moumouvement est poussé à l'extrême. Par contre, la rotation interne est un peu limitée.

3° **Étude de l'articulation.** — a) La *capsule articulaire* se retrouve avec sa disposition habituelle de manchon étendu du bassin au col fémoral ; ses insertions sont normales. Sur sa face antérieure on retrouve très nettement le renforcement que forme le ligament de Bertin; celui-ci est toutefois moins développé que du côté sain, et se voit bien surtout sur la moitié externe de l'articulation; en dedans au contraire il n'est plus reconnaissable, et la capsule semble bien avoir subi à ce niveau une distension appréciable.

Sur tout le reste de son étendue, la capsule présente une épaisseur différant peu de la normale; elle est peut-être un peu moins tendue mais suffit néanmoins à assurer une adhérence très convenable des surfaces articulaires, comme le montre la radiographie de la pièce (fig. III).

b) *Surfaces articulaires.* — La tête fémorale est un peu plus volumineuse que du côté sain : la différence est de 2 millim. dans le sens vertical et 1 millim. dans le sens antéro-postérieur : sa forme est à peu près sphérique, mais la courbe qui la circonscrit n'est pas très régulière, elle se surélève un peu au niveau du sommet, et semble esquisser au-dessous un très léger aplatissement. Le ligament rond fait entièrement défaut : son point d'insertion sur la tête est marqué seulement par de petites dépressions irrégulières. Le cartilage d'encroûtement, le col, le cartilage de conjugaison paraissent être absolument normaux.

Du côté du bassin on trouve comme surface articulaire un cotyle constitué comme à l'état normal par une dépression osseuse et un bourrelet fibro-cartilagineux qui la complète.

Ce cotyle est sensiblement moins profond que du côté sain.

La différence est de 4 millim. environ au point le plus profond ; elle est due presque entièrement au cotyle osseux puisque la différence de hauteur du fibro-cartilage n'est que de 1 millim.

Le fond du cotyle osseux a la même épaisseur que du côté sain : il montre par transparence le cartilage en Y qui semble bien développé et qui affecte avec lui des rapports normaux. On trouve dans sa partie antéro-inférieure une petite dépression sur laquelle s'insèrent quelques travées fibreuses, représentant évidemment le vestige de l'arrière-fond et du ligament rond.

Le bourrelet fibro-cartilagineux n'est bien développé que dans la moitié postéro-supérieure de l'articulation. Il a sa forme et sa disposition normales, tout en étant sensiblement plus mince, et moins haut (0,001 millim.) que celui du côté sain. Il manque tout à fait en avant et en bas.

En somme, nous avons une articulation en place, affectant le même type et construite avec les mêmes éléments que l'articulation normale, malgré quelques imperfections dont les principales sont une légère déformation de la tête, l'absence du ligament rond, la faible profondeur du cotyle et le développement incomplet du fibro-cartilage, cette articulation est solide et se prête à toutes les exigences physiologiques. On a donc obtenu dans ce cas une véritable cure radicale.

A la Société de chirurgie de Lyon, la présentation de cette pièce a suscité quelques objections que je crois utile de rappeler et de discuter ici, car elles se présenteront naturellement à l'esprit de plus d'un lecteur.

Il est hors de toute contestation qu'il existait un déplacement de la hanche avant le traitement. La radiographie faite à ce moment, les signes cliniques, aussi bien la claudication que ceux fournis par le palper, enfin la constatation sur le bassin, au-dessus du cotyle restauré, d'une dépression osseuse qui correspond évidemment au point où reposait la tête en sont des preuves indiscutables.

Mais on peut se demander si cette luxation est vraiment congénitale, et, dans l'affirmative, s'il ne s'agit pas d'un cas exceptionnellement favorable.

L'hypothèse de luxation paralytique est très facile à écarter : d'abord, les vraies luxations paralytiques sont très rares, et sont d'un type assez spécial, en second lieu, l'autopsie a montré certains muscles atrophiés il est vrai, mais ayant conservé leur couleur; or, on sait combien caractéristique est la pâleur des muscles frappés par la paralysie spinale infantile. Et puis s'il fallait encore un argument, je dirais que la guérison fonctionnelle notée et constatée implique bien l'intégrité de la musculature.

S'agit-il donc alors, d'une de ces luxations qui se produisent si volontiers chez les enfants à la suite des maladies générales aiguës, ou d'inflammations articulaires localisées, quelle que soit leur nature ? En faveur de cette opinion, on pourrait invoquer d'abord, la perfection même de l'articulation, présentant tous les éléments essentiels, cotyle suffisant, arrière-fond, bourrelet cotyloïdien, capsule, ce qui ferait penser qu'on avait dû réduire la tête dans une articulation toute préparée à la recevoir, et ensuite, l'augmentation légère de volume de la tête fémorale, et l'absence de ligament rond qui seraient la signature d'une ostéo-arthrite d'origine fémorale. Il est, je crois, facile de réduire à néant cette argumentation. D'abord, l'absence de ligaments rond n'est nullement contradictoire avec l'idée de luxation congénitale : Lorenz, Kirmisson, montrent au contraire que ce ligament disparaît très vite et qu'après trois ans on ne le trouve guère que dans la moitié des cas. Il en est de même de l'état de la tête : à part l'irrégularité notée au niveau de son pôle et correspondant à qui a dû être le point d'insertion du ligament, on ne trouve sur elle ni érosion, ni perte de cartilage, ni aucune trace d'un travail inflammatoire quelconque ; son épiphyse et son cartilage de conjugaison sont intacts; sur quoi peut dès lors se baser l'hypothèse d'une ostéo-arthrite fémorale? La tête est, il est vrai, un peu augmentée de volume et on trouve dans les classiques que l'atrophie est plus fréquente. Mais cette atrophie n'est pas la règle absolue et dans ma collection de radiographies, il en est plusieurs où la tête luxée est manifestement plus grosse. Et maintenant l'histoire de notre malade est muette sur cette arthrite hypothétique. On peut dire qu'elle

remonte aux premiers mois de la vie, à l'époque où l'enfant en nourrice était mal surveillé. Mais n'eût-elle pas laissé à sa suite quelques troubles fonctionnels, un peu de raideur, une attitude vicieuse dont notre examen n'a révélé aucune trace ?

D'ailleurs, l'hypothèse de luxation par arthrite expliquerait-elle mieux la conservation de toutes les parties constitutives de l'articulation, la capsule, le bourrelet cotyloïdien, le cotyle ? Est-ce qu'une inflammation capable de produire la luxation n'aurait pas précisément détruit ces agents d'union des os, ou du moins ne les aurait pas frappés de lésions assez graves pour rendre impossible une reconstitution articulaire aussi parfaite ? Au contraire, l'anatomie pathologique nous montre que dans la luxation congénitale chez les enfants jeunes, tous ces organes existent, même le bourrelet cotyloïdien. Lorenz notamment, dans son livre sur l'opération sanglante, insiste sur les déformations qu'il subit à la longue et qui ont pour effet de rendre le cotyle inhabitable.

Si l'origine congénitale de la luxation en question semble certaine, on éprouve cependant quelque surprise à trouver une articulation aussi parfaite, munie d'une capsule et d'un bourrelet fibro-cartilagineux suffisant. On se demande alors si l'on n'a pas eu affaire à un cas particulièrement favorable où la faible étendue du déplacement et la conservation des principaux moyens d'union offraient des conditions de succès que l'on ne peut espérer rencontrer bien souvent.

Qu'il s'agisse d'un cas favorable, cela est certain ; toute la question est de savoir s'il est une très grande exception, ou bien s'il est au contraire assez commun pour intéresser le clinicien. Pour faire une réponse absolue, il faudrait avoir un grand nombre d'autopsies, ce qui, il faut l'espérer, ne sera pas avant longtemps. Mais à défaut de faits anatomiques, nous pouvons trouver dans les faits cliniques les éléments d'une réponse suffisante.

L'expérience nous montre en effet que les cas cliniquement semblables à celui de notre petite opérée ne sont nullement l'exception, mais presque la règle si l'on se tient dans les mêmes

conditions d'âge, c'est-à-dire au-dessous de 5 ans. Quelques chiffres fixeront mieux l'esprit. Pour m'en tenir aux cas dont le traitement est terminé et le résultat certain, sur 22 enfants âgés de moins de 5 ans ayant : 10 des luxations unilatérales, et 12 des luxations bilatérales, soit au total sur 34 hanches traitées, j'ai obtenu 17 fois un résultat anatomique et fonctionnel comparable à celui dont nous parlons, c'est-à-dire, retour de la tête en position correcte, constatée par le palper et la radiographie, disparition de la claudication, suppression complète ou à peu près du raccourcissement. Les autres ont été améliorés dans des proportions variables, quelques-uns présentent même un état fonctionnel vraiment excellent, mais ils n'ont pas cet état anatomique qui mérite le nom de cure radicale.

Ainsi, chez les jeunes enfants, dans la moitié des cas et peut-être davantage, car il s'agit ici de mes premières opérées et je crois faire mieux maintenant, on trouve les mêmes conditions favorables que dans notre observation. Jusqu'à plus ample informé, on n'a donc pas le droit de considérer celle-ci comme exceptionnelle.

J'ai cru devoir entrer dans quelques détails à propos de la discussion de ce cas, d'abord parce qu'il était utile de montrer qu'il peut avoir une portée assez générale pour juger de la valeur du traitement non sanglant, et aussi parce qu'il met en évidence un fait de grande importance, le rôle du bourrelet cotyloïdien dans le maintien de la tête après la réduction.

On savait bien que ce fibro-cartilage peut subsister dans la luxation congénitale ; Lorenz particulièrement, dans son livre, a bien montré comment ses déformations et notamment celle due à la pression du ligament rond, contribuent à fermer à la tête le chemin du cotyle. Mais on ne pensait pas qu'il pût intervenir comme agent de fixité.

A vrai dire, on était peu édifié sur les causes anatomiques qui interviennent pour retenir la tête dans le cotyle après la reposition. On faisait intervenir surtout le cotyle osseux supposé persistant, ou bien la disposition des ligaments (Lange).

Mais ces explications étaient peu satisfaisantes : la seconde, bien improbable déjà a priori, cadrait mal avec ce fait que dans la plupart des cas la fixité primitivement absente n'est obtenue qu'au bout d'un certain temps ; et même en admettant selon la première hypothèse que la tête se maintient réduite parce qu'elle trouve un cotyle osseux suffisant, on avait peine à comprendre que celui-ci ait pu en quelques mois se compléter assez bien pour assurer la stabilité de la nouvelle articulation. L'intervention du fibro-cartilage susceptible de se modeler en peu de temps autour de la tête et capable dès lors de jouer par rapport à elle le même rôle que dans une articulation normale, éclaire singulièrement cette question. C'est peut-être de lui, bien plus que du cotyle osseux, que dépend le pronostic opératoire de la luxation congénitale, et c'est peut-être aussi à cause de sa déformation rapide que les conditions favorables à la cure radicale de la luxation congénitale disparaissent si vite lorsque les enfants ont dépassé 5 ans.

Contribution à l'étude de l'action toxique du lait des animaux tuberculeux, par le Dr Jemma (1).

Les recherches expérimentales et les données cliniques ont, depuis quelque temps, largement démontré que le lait des animaux tuberculeux est capable de transmettre la tuberculose : ce fait est notoire, et personne aujourd'hui ne pourrait le contester.

Toutefois jusqu'à présent on admettait que la transmission du contage était due aux bacilles de la tuberculose mélangés avec le lait et qu'il suffisait de détruire ces microbes par la chaleur pour éviter le danger.

Mais aujourd'hui, après les recherches de Demichele et de Michelazzi, faites sous la direction de Maffucci, nous savons qu'il n'est pas nécessaire que les bacilles se trouvent dans le lait,

(1) *Congrès contre la tuberculose*, tenu à Naples, avril 1900.

les toxines étant capables à elles seules de déterminer des lésions très graves chez les personnes qui se nourrissent du lait des animaux tuberculeux. Et ces lésions subsistent même si on stérilise le lait à 100°, puisque nous savons que les produits toxiques de la tuberculose subissent pendant un temps assez long cette température, sans en paraître trop altérés.

Comme on voit, la question du danger qui peut résulter de l'usage du lait des animaux tuberculeux a été largement étudiée; mais il existe encore un point passé inaperçu et auquel j'attribue une grande importance pour la pratique, à savoir l'action que les bacilles tuberculeux morts, contenus dans le lait, peuvent exercer sur l'organisme.

Pour établir ces recherches, je me suis servi de petits lapins, âgés de quelques jours, que j'alimentais avec du lait de vache stérilisé, dans lequel j'introduisais des bacilles de la tuberculose, précédemment soumis à une température de 100° pendant 15 minutes. Un certain nombre de témoins étaient nourris avec du lait de vache stérilisé sans bacilles, d'autres étaient nourris par leur mère.

Mes recherches ont montré que les lapins nourris avec le lait contenant des bacilles morts, augmentèrent très peu de poids, et qu'après 15-20 jours quelques uns d'entre eux moururent en état de cachexie avancée, d'autres continuèrent à être cachectiques et moururent dans le marasme le plus marqué, bien que l'absorption des bacilles ait été suspendue ; l'examen anatomo-pathologique démontrait l'existence d'une entérite légère, caractérisée par une rougeur de la muqueuse intestinale et une dégénération graisseuse du foie. Les lapins alimentés avec le lait de vache stérilisé sans bacilles ou allaités par la mère, augmentèrent de poids et ne présentèrent jamais aucun trouble.

Ces études, que je me réserve de publier en détail, établissent que l'usage du lait contenant des bacilles tuberculeux morts, même si le lait est stérilisé à 100°, comme c'est d'habitude de faire dans les familles, est dangereux pour les enfants, surtout quand ils se nourrissent pendant longtemps avec du lait de la même vache tuberculeuse.

On voit qu'il est erroné de croire que l'ébullition ou la stérilisation du lait suffisent pour empêcher les dangers qui découlent de l'usage du lait de vache tuberculeuse; il faut, au contraire, l'éviter surtout chez les enfants. Cela ne sera pas difficile à obtenir si on prend l'habitude de soumettre les vaches aux injections de tuberculine, et d'éliminer de la production du lait celles qui auront présenté la réaction caractéristique.

Méningites aiguës non tuberculeuses, par le Dr Netter, agrégé, médecin à l'hôpital Trousseau.

Les points sur lesquels je me propose d'attirer votre attention sont les suivants :

1° La fréquence relative de la méningite cérébro-spinale épidémique qui, à l'heure présente, est en voie d'augmentation non douteuse sur la plus grande partie du globe ;

2° Les renseignements précieux que fournissent au diagnostic la recherche du signe de Kernig et la ponction lombaire ;

3° Les méthodes de traitement les plus utiles.

I

En temps ordinaire les méningites aiguës non tuberculeuses sont presque toujours secondaires à des altérations de l'oreille, du nez; aux traumatismes, aux maladies générales ou locales (pneumonie).

Les méningites aiguës primitives sont rares et ne s'observent qu'à intervalles assez longs.

De 1883 à 1886 l'existence de plusieurs foyers de méningite cérébro-spinale, en même temps que l'apparition de cas sporadiques plus nombreux de méningite cérébro-spinale, avait été signalée de divers côtés concurremment avec une recrudescence et une gravité plus grande des pneumonies. C'est ainsi qu'en 1886 Fraenkel à Berlin, Foa et Unfreduzzi à Turin, Weichselbaum à Vienne, nous-même à Paris nous signalions simultanément l'existence de méningites suppurées à pneumocoques.

Au même moment la méningite revêtait l'apparence épidémique à Cologne (Leichtenstern), dans le Danemark, la Suède, la Finlande.

Depuis 1890 et surtout 1893-94, les foyers épidémiques étaient plus nombreux. On les signale à Copenhague ; en Italie (Padoue, Bonome) et dans plusieurs villes de l'Allemagne du Nord et du Sud (Berlin, Hambourg, Stuttgart, Carlsruhe) ; en Autriche-Hongrie (Vienne, Budapest) ; en Amérique (New-York, Boston). L'étude de ces petites épidémies a été le point de départ d'acquisitions très précieuses pour la clinique, la bactériologie, l'épidémiologie.

Depuis ce moment la proportion des localités envahies a beaucoup augmenté.

On en a signalé un assez grand nombre en Allemagne (Hambourg, Brême, Kiel, Kœnigsberg, Munich, etc.). En Autriche-Hongrie on peut citer une épidémie importante à Trifail. En Italie, des faits nombreux ont été recueillis par nos collègues.

La plupart des États de la Confédération américaine ont été plus ou moins éprouvés. A New-York, New-Jersey, Pensylvanie, Massachusets, Maryland sont venus se joindre les États du Centre, comme l'Illinois (Chicago, 1898), Ohio, Missouri, Iowa, Kansas ; du Sud (Georgie, Texas) ; de l'Ouest (Colorado et Nouvelle-Californie). Le Klondyke, le Canada ont été également envahis par l'épidémie.

La France, depuis la grande épidémie de 1837-1848, avait été peu touchée en dehors de quelques petits foyers à peu près exclusivement relevés dans les casernes, à Aix, à Bayonne, à Cherbourg, etc. Depuis la fin de 1897 la méningite est devenue sensiblement plus commune.

C'est à cette date qu'il convient de faire remonter son apparition à Paris où les cas se multiplient à partir de mars 1898, sans que l'on puisse noter à l'heure actuelle une diminution sensible. La ville de Lille est envahie au même moment dans une proportion plus faible. Signalons la présence du mal dans un certain nombre de localités plus ou moins rapprochées de Paris, Versailles, Dreux, Poitiers, Angers. Depuis le commencement de 1900 les cas deviennent assez nombreux à Marseille où ils sont d'abord signalés par d'Astros et Engelhardt.

Il ne s'agit pas de cas très nombreux et il n'est pas aisé d'établir de connexion entre des cas apparaissant d'une façon en apparence irrégulière dans les divers points de la ville. Le fait n'a, d'ailleurs, rien de bien surprenant et nous le trouvons déjà signalé dans toutes les relations antérieures de méningite épidémique.

C'est ainsi du reste que la méningite va procéder dans les autres pays.

En Belgique, des cas sont signalés dans l'armée, d'abord à Anvers en 1895, 1 cas, puis à Bruxelles en 1896, de Neef, 16 cas.

En 1900, Hendrix en rapporte 2 observations recueillies sur des enfants de Bruxelles.

En Hollande, Nolen signale l'existence de quelques cas à Leyde en 1897. De Bruin en publie 9 observations recueillies dans un hôpital d'enfants à Amsterdam en 1899 et 1900.

Notre ami le Dr Looft a observé un certain nombre de malades à Bergen en Norwège, en 1900.

En Roumanie, Manicatide; en Grèce, Assymis ont vu des malades.

Une épidémie relativement importante a fait son apparition à Dublin, à la fin de 1899. Parsons et Littledale en font connaître 5 cas, Drury 9.

On signale l'apparition d'un certain nombre de cas à Liverpool (Barr), à Bristol (Mitchell Clarke), à Glasgow, à Nottingham (Henry Handford). A Londres, on ne parle pas nettement d'épidémie de méningite cérébro-spinale. Still, Carr, Barlow et Lees signalent en revanche la fréquence d'une forme spéciale de méningite simple, la « posterior basic meningitis », dans laquelle ils trouvent un microbe analogue à celui de Weichselbaum.

En Asie, la méningite est signalée dans l'Inde par Buchanan. En Afrique, nous voyons par les communications du Dr Billet qu'elle sévit actuellement à Constantine, par celles de Marchoux, qu'elle s'observe dans le Soudan. Des médecins anglais et allemands nous montrent son développement dans le sud du continent africain, tandis que des journaux politiques et médicaux signalent ses ravages, en 1899, à Omduhrman dans la Nubie.

Des observations publiées dans la *Australasian medical Gazette* nous montrent que l'Océanie obéit à la règle générale.

Cette brève revue vous prouve que nous avons bien raison de dire qu'à l'heure actuelle il existe un peu partout un réveil de la méningite cérébro-spinale épidémique et que les praticiens ne sauraient perdre de vue cette notion fort importante.

Nous n'avons nullement l'intention ici d'étudier plus particulièrement la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous ne voulons mettre en avant qu'une particularité, la grande variabilité de son évolution. On aurait grand tort de croire que la méningite cérébro-spinale présente toujours des symptômes d'excitation très marqués, qu'elle

s'accompagne régulièrement de fièvre vive et que sa marche très rapide en fasse une affection de courte durée, qu'elle se termine par la mort ou aboutisse à la guérison. La méningite cérébro-spinale présente souvent des cas de modalités très diverses. On peut y rencontrer tous les symptômes. La raideur de la nuque elle-même, qui en est le signe le plus constant, peut manquer. C'est la marche surtout qui montre le plus de différences. Si le début est habituellement assez brusque, la fièvre peut être à peu près nulle. La méningite peut présenter une durée des plus longues. Nous l'avons vue se prolonger quatre mois. Cette forme prolongée de la méningite cérébro-spinale, interrompue ou non par des rémissions, a été signalée dans les premières épidémies ; mais elle ne semble pas avoir assez attiré l'attention. Peut-être était-elle moins commune de nos jours. Dans tous les cas, l'analyse des observations récentes montre qu'elle est fréquente.

Sur 207 observations dont 123 terminées par décès, nous en trouvons 77 dont la durée a dépassé un mois, et parmi celles-ci 31 dont la durée a dépassé deux mois. En ne prenant que les cas terminés par la guérison (83), la proportion de méningites de longue durée s'élève encore ; 37 ont duré plus d'un mois et 20 plus de deux mois.

II

Le diagnostic des méningites a de tout temps présenté des difficultés très grandes. Dans les cas terminés par la guérison on est toujours porté à se demander s'il s'agissait bien de lésions inflammatoires organiques des méninges, s'il ne s'agissait pas tout simplement de troubles inorganiques dynamiques de nature réflexe ou toxique.

Les mots de pseudo-méningite (Bouchut), de méningisme (Dupré) ont été accueillis avec une grande faveur. Nous ne contestons pas la possibilité de troubles simplement dynamiques déterminant des symptômes méningitiques ; mais il est évident que les altérations inflammatoires des méninges comme celles des séreuses en général, peuvent présenter des degrés très divers et qu'à côté des inflammations purulentes, seules envisagées d'habitude, il existe des altérations initiales moins marquées, qui sont susceptibles de rétrocéder avec une grande rapidité sans laisser la moindre trace.

L'histoire suivante, à laquelle nous avons assisté dans le courant du mois d'avril, nous en fournira un exemple.

Un malade âgé de 42 ans, de tempérament assez nerveux, est pris d'une pneumonie lobaire grave. Le huitième jour la température s'élève, l'agitation devient plus marquée. Il survient un myosis notable. Le sujet est pris de mouvements incoordonnés aux membres supérieurs qui rappellent les mouvements de la chorée. Il existe un spasme pharyngé à type hydrophobique. Si l'on introduit un peu d'eau dans la bouche le malade ne peut ni la rejeter ni l'avaler.

La raideur de la nuque est très manifeste et le signe de Kernig très accentué. Ces symptômes nous font admettre l'existence d'une méningite pneumococcique à son début. Nous prescrivons les bains chauds et pratiquons la ponction lombaire; celle-ci nous permet de retirer 40 grammes d'un liquide clair, transparent qui paraît au premier abord être du liquide céphalo-rachidien normal. Les symptômes durent trente-six heures et cèdent, tandis que se produit une nouvelle poussée pneumonique dans le côté atteint au début.

Faut-il considérer un cas de ce genre comme se rapportant à une méningite vraie ou à du méningisme.

Si l'on envisage les apparences macroscopiques du liquide, la disparition rapide des symptômes, on est assez tenté d'accepter la dernière interprétation.

Il s'agissait cependant à n'en pas douter d'une méningite. En effet, le liquide, qui paraissait du liquide céphalo-rachidien normal, présente au bout de quelques heures de repos des flocons fibrineux à la vérité peu nombreux.

L'analyse chimique y révèle une proportion anormale d'albumine. L'examen bactériologique établit la présence du pneumocoque. Tous ces caractères prouvent que nous étions en présence d'une méningite séreuse.

Les cas de ce genre sont certainement nombreux et leur nature réelle reste aisément méconnue si l'on n'a pas recours à la ponction lombaire.

Nous avons eu maintes fois l'occasion d'insister sur les renseignements que peut fournir au diagnostic la recherche du signe indiqué par Kernig : l'impossibilité de redresser complètement le genou d'un sujet dont la cuisse est en flexion sur le bassin. Il n'est pas indispensable de faire asseoir le malade, le signe de Kernig peut être recherché en laissant le malade dans le décubitus dorsal, pourvu que l'on ait bien soin de fléchir à angle droit la cuisse sur le bassin.

Avant nos communications, le signe de Kernig avait été un peu négligé en dépit des observations confirmatives de Bull, Henoch, Friis, Blümm, Urban. Aujourd'hui son importance est reconnue de toute

part et nous citerons tout particulièrement les communications de Herrick et d'Osler, en Amérique ; Cippolina et Maragliano, en Italie ; Dieulafoy, d'Astros, Billiet, en France ; Buchanan, aux Indes ; Sinclair, en Australie, etc.

Le signe de Kernig est un des symptômes les plus constants de la méningite.

Kernig le trouve dans 15 cas de méningite aiguë et 6 cas de méningite chronique.

Friis le constate 53 fois sur 60, soit 88,5 p. 100; Herrik, 17 fois sur 19, soit 89,4.

Nous-même, en 1898, nous le trouvions 41 fois sur 46, soit 90 p. 100, et en 1899-1900, 60 sur 79, soit 83,5 p. 100.

Dans un relevé général, Roglet, qui a consacré une thèse fort intéressante à ce signe, arrive à une proportion de 179 sur 186, soit 85,3.

Le signe de Kernig s'observe dans les diverses variétés de méningite.

Notre dernier travail nous le montre 28 fois sur 30, soit 93,3 pour 100, dans les méningites épidémiques ; 9 fois sur 9, dans les méningites secondaires ; 29 sur 40, soit 72,5, dans les méningites tuberculeuses.

On ne saurait, en présence de ces chiffres, mettre en doute l'importance de cette recherche pour le diagnostic. Sans doute le symptôme peut n'apparaître que quelques jours après le début, il peut être intermittent pendant une certaine période. Je ne crois pas toutefois qu'il existe beaucoup de signes pathognomoniques que l'on enregistre avec une pareille fréquence.

Le signe de Kernig ne peut-il pas s'observer en dehors de la méningite? Les premières recherches semblaient bien prouver que non et nous nous étions personnellement prononcé dans ce sens. Nous ne saurions aujourd'hui être aussi affirmatif. Aucune des explications, du reste peu satisfaisantes, que l'on a proposées au sujet de la pathogénie du signe de Kernig ne permet de dire pourquoi il serait exclusivement rencontré dans les cas d'inflammation des méninges.

On a cité des observations où il a été vu dans les hémorrhagies méningées, dans des abcès du cerveau (Klippel).

Il est deux maladies dans lesquelles les déterminations méningitiques sont relativement assez communes et dans lesquelles nous avons relevé le signe de Kernig avec une certaine fréquence, c'est la fièvre typhoïde et la pneumonie.

Nous avons trouvé 44 fois le signe de Kernig sur 313 observations

de fièvre typhoïde de 1898 à 1900, ce qui donne une proportion de 11,8 p. 100.

Dans environ la moitié de ces observations, le signe de Kernig coïncidait avec de la raideur de la nuque ou du tronc, des douleurs, des paralysies oculaires. La forme spinale, méningitique de la fièvre typhoïde a été décrite par plusieurs auteurs. Nous ne saurions affirmer que dans tous ces cas il y ait eu des lésions inflammatoires des méninges, mais dans nombre d'observations la preuve manifeste en est fournie par les caractères du liquide recueilli par la ponction lombaire.

Les fièvres typhoïdes au cours desquelles nous avons trouvé le signe de Kernig sont sensiblement plus graves que les autres. Cette gravité s'affirme par la plus grande léthalité et la fréquence plus grande des rechutes. La proportion des décès a été de 20,5 au lieu de 7 p. 100, celle des rechutes de 43,6 au lieu de 16 p. 100.

Dans les pneumonies nous avons rencontré quelquefois le signe de Kernig. Le plus ordinairement le liquide fourni par la ponction lombaire a été manifestement inflammatoire. Le fait a cependant subi quelques exceptions.

Je ne crois pas qu'il soit nécessaire ici d'insister sur l'importance de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic.

Nous apprécions tous à sa valeur l'ingénieuse découverte de Quincke. Nous savons que la ponction lombaire est inoffensive, à la condition de ne pas évacuer trop de liquide et surtout de ne pas l'aspirer avec trop de violence.

Le liquide recueilli fournit des indications très précieuses.

En général, dans les cas de méningite, il renferme du pus ou de la fibrine qui peut ne se séparer qu'après quelques heures. On y trouve une quantité plus ou moins marquée d'albumine. La culture dans des milieux appropriés donne naissance à des colonies de microbe pathogène.

Aucun de ces caractères n'est absolument constant. C'est ainsi que la ponction dans des cas de méningite bactérienne avérée peut ramener un liquide tout à fait clair ne renfermant que des traces d'albumine et ne se développant pas dans les cultures.

III

Nous avons eu l'occasion de constater bien souvent les heureux effets du bain chaud dans le traitement des méningites aiguës. Ce procédé

du traitement a été pour la première fois préconisé par Auprefit. Il a été employé d'une façon assez diverse par les auteurs qui l'ont appliqué.

Nous croyons que les bains doivent être assez nombreux, quatre ou cinq par jour, que la durée devra être d'une heure si possible et la température de 38° à 40°.

Les bains chauds ont une action évidente sur la plupart des symptômes et en particulier sur les douleurs, les contractures et le délire. Ils ont de plus, semble-t-il, une influence directe sur la marche de la maladie.

Dans la méningite tuberculeuse elle-même, ils sont utiles en atténuant certains symptômes et nous ont paru rendre plus fréquentes les rémissions.

Dans les méningites non tuberculeuses et surtout dans les méningites cérébro-spinales, leur action est plus complète encore.

Nous avons enregistré personnellement dans ces deux dernières années 9 guérisons de méningite purulente sur 14 cas, soit 64,3 p. 100.

Nous avons été amené à considérer la ponction lombaire comme un élément très important du traitement des méningites cérébro-spinales. Nous croyons que sa principale utilité ne réside pas dans la réduction rapide de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Elle a enlevé une partie importante des agents pathogènes. Aussi est-il bon de répéter ces ponctions à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie.

Nous nous servons pour la ponction d'une aiguille de Pravaz ordinaire et nous avons pu dans plusieurs cas avec cette aiguille retirer un pus tellement épais qu'on a peine à croire que l'aspiration en soit possible.

Conclusions.

1° Il existe actuellement sur tout le globe une fréquence insolite de la méningite cérébro-spinale. Bien que les cas soient souvent en apparence isolés, et sans relation apparente entre eux, on doit les considérer comme des méningites épidémiques.

2° Les meilleurs renseignements sont fournis par la ponction lombaire qui permet de reconnaître les qualités du liquide céphalo-rachidien.

3° Le signe de Kernig peut fournir des renseignements importants, bien qu'il ne paraisse pas être absolument exclusif d'autres affections.

4° Les bains chauds répétés et les ponctions lombaires renouvelées s'il y a lieu sont des moyens de traitement précieux.

Les méningites aiguës non tuberculeuses dans l'enfance, par le professeur L. Concetti, directeur de la Clinique pédiatrique de l'Université de Rome.

Le travail suivant est basé sur l'étude de 90 cas de méningite aiguë non tuberculeuse que j'ai observés personnellement, soit à la clinique ou à l'hôpital, soit à la polyclinique ou dans la clientèle privée. Il renferme aussi 13 autres cas concernant des polio-encéphalo-myélites observées au même point de vue étiologique, dans le but, comme on le verra, d'unifier des affections aiguës qui ne diffèrent entre elles que par la diversité de leur localisation. Ces 103 observations, à l'exception de 18, ont été étudiées complètement, avec les ressources de la bactériologie et de la chimie, en me servant du liquide cérébro-spinal extrait avec la ponction lombaire. Cette opération a été pratiquée par moi non seulement dans 89 de ces cas de méningite et de polio-encéphalo-myélite, mais aussi dans beaucoup d'autres affections du système nerveux central et de ses enveloppes, dont je me servirai aussi pour quelques détails de comparaison en rapport avec la question qui nous occupe.

Ces faits concernent 22 cas de méningite tuberculeuse, 14 d'hydrocéphalie chronique congénitale, 9 de tumeurs du cerveau, du cervelet et du rachis, 2 de tétanie, 2 d'hydroméningocèle, 1 d'hydrorachis. Dans l'ensemble, j'ai ponctionné le rachis chez 139 enfants depuis 1 jusqu'à 53 fois; au total j'ai pratiqué au moins 450 ponctions lombaires; j'ai étudié dans la plupart des cas le liquide, tant au point de vue bactériologique que chimique.

Je me hâte d'affirmer que dans un aussi grand nombre de ponctions lombaires, je n'ai jamais eu à me plaindre du plus petit accident, du plus petit inconvénient : seulement deux fois, les enfants ont accusé un léger et transitoire mal de tête. Parmi les 80 cas de méningite, l'autopsie m'a donné des renseignements 22 fois : dans les autres cas qui se sont terminés par la mort, l'autopsie n'a pas été permise.

J'ai observé une première série de 23 cas dont on devrait conclure que la méningite a été de nature toxique à l'exclusion de toute cause

bactérienne. Les cultures sont restées toujours stériles, et les inoculations aux animaux sont restées toujours inoffensives, bien que la recherche ait été pratiquée dans les premiers jours de la manifestation méningitique (même le 2e ou 3e), et bien que l'on ait eu soin d'utiliser seulement la partie centrifugée du liquide. Dans 2 cas où la mort était survenue en pleine maladie (dans 1 cas au troisième jour), l'autopsie a confirmé l'absence des microorganismes et montré seulement une hyperémie des méninges et une augmentation du liquide cérébro-spinal.

Le liquide cérébro-spinal extrait avec la ponction lombaire ou prélevé à l'autopsie, a été toujours tout à fait limpide, mais il différait du liquide normal par un excès d'albumine (0,5 — 0,8 — 1 p. 1000) ; exceptionnellement, j'ai trouvé des traces d'albumine, ou bien de petites quantités (0, 13 p. 100). Cette particularité, et la formation fréquente d'un réticulum fibrino-épendymaire dans le liquide en repos, est en faveur de la nature phlogistique de l'exsudat.

Sur 23 cas appartenant à cette série, 15 fois les accidents méningitiques se sont manifestés au cours d'une grave toxi-infection gastro-intestinale, de nature certainement non typhique (réaction de Widal négative) ; dans 8 autres cas, elle a éclaté d'emblée, en pleine santé, comme dans les formes communes de méningite bactérienne aiguë. L'élément toxique a une source variable ; le plus souvent celle-ci se trouve dans l'appareil digestif (gastro-entérites, entéro-colites dysentériformes), d'autres fois il faut le rechercher dans l'appareil respiratoire (pneumonies cérébrales, hyperhydrose cérébro-spinale dans la pneumonie), ou dans les infections générales (érysipèle, scarlatine, rougeole). L'agent toxique peut expliquer son action sur les méninges, sur l'épendyme ventriculaire, sur les plexus choroïdes, en déterminant une exsudation de liquide aux caractères plus ou moins phlogistiques.

Tous ces cas ont été traités par la ponction lombaire, qui a été répétée dans quelques cas jusqu'à 8-10 fois. De plus, on a prescrit du calomel, du salol, une vessie de glace sur la tête, les bains chauds, etc.

Treize cas se sont terminés par la guérison complète et plus ou moins rapide, en deux à trois semaines ; 10 par la mort.

Peut-être que l'élément bactérien, dans quelques cas, a échappé à la recherche ? Peut-être ! Mais je ne trouve pas invraisemblable d'admettre que des éléments toxiques puissent irriter les méninges, comme ils déterminent certaines dermatites, des néphrites, etc. Et c'est à ces méninges que, selon moi, doit être réservé le nom de *ménin-*

gites séreuses aiguës. Je n'ai jamais trouvé dans l'exsudat ni purulence, ni même opalescence du liquide.

*
* *

Dans une autre série de 21 cas, nous avons trouvé aussi le liquide tout à fait limpide et stérile; mais les petits malades nous furent présentés à une époque très éloignée du début, depuis deux mois jusqu'à deux ans. C'est pour cela que nous ne sommes pas tout à fait autorisés à affirmer la nature amicrobienne de ces méningites, parce que nous savons, et le verrons tout à l'heure, que la crise des microbes, surtout dans la cavité arachnoïdienne, tend à s'épuiser plus tôt rapidement, de sorte que nous avons trouvé tout à fait exceptionnel un cas dans lequel nous avons réussi à isoler un méningocoque après deux mois de maladie.

De ces 21 cas, 7 ont débuté brusquement, comme de vraies méningites aiguës; dans les 14 autres cas, la méningite a éclaté dans le cours d'une infection intestinale. Aucun d'eux n'avait été jusqu'alors ponctionné. Le contenu en albumine révélait aussi, dans la plupart des cas, l'origine inflammatoire de l'exsudat: 0,5-1-1,5 p. 100. Il n'était aussi pas rare, mais plus rare que dans la série précédente, de voir la formation d'un réticulum dans le liquide au repos. La quantité de liquide extrait dans chaque ponction était assez élevée, jusqu'à 70-80-120 centim. cubes. Les ponctions ont été répétées plusieurs fois, jusqu'à 18-22-53. Ce qui caractérise ces formes, c'est la durée très prolongée de la maladie, et les conséquences, les reliquats qui persistaient depuis plusieurs mois, depuis un à deux ans, tandis que nous avons vu, dans la série précédente, que toutes les guérisons ont été rapides et complètes. Nous verrons le même fait se reproduire dans les méningites microbiennes, et je crois que cela dépend de l'heureuse influence de la ponction lombaire pratiquée de façon précoce et répétée.

Tous les cas qui ne furent pas traités par la ponction lombaire, après la cessation des symptômes aigus, ont présenté une série de phénomènes morbides qu'il faut mettre en rapport avec la quantité plus ou moins abondante, peut-être aussi avec la qualité du liquide dans les cavités ventriculaires, avec la compression de la masse cérébrale, peut-être avec l'action des toxines résiduales dans le liquide, etc. En effet, sur 21 cas nous avons constaté après, une forte hydrocéphalie, atteignant parfois un degré énorme; et les parents disaient, en effet, qu'après la période aiguë de la maladie ils avaient constaté l'augmenta-

tion graduelle de la circonférence crânienne. Dans 4 cas, il y avait une amaurose complète. Dans presque tous les cas, il restait une raideur plus ou moins prononcée de la nuque, une paralysie spasmodique des jambes avec exagération des réflexes rotuliens, quelquefois du strabisme, de l'agitation nocturne, des cris, assez souvent des élévations de la température, de temps en temps des convulsions, etc. Dans 5 cas relativement récents, de deux mois environ; dans un cas de six mois, j'ai obtenu la guérison complète, y compris dans 2 cas le retour de la faculté visuelle. Dans un cas qui datait de deux ans, depuis la 6e et 7e ponction, l'enfant commença à distinguer le jour de la nuit; maintenant, après 53 ponctions il peut se tenir debout, et se promener un peu avec un aide, et il est capable de percevoir un objet sans toutefois pouvoir le bien distinguer. Dans 4 autres cas aussi, nous avons constaté une amélioration considérable. Trois sont morts. Les autres sont restés dans des conditions identiques, ou bien ont été soustraits à notre observation.

***

Dans une troisième série, j'ai rassemblé 18 cas auxquels manque l'examen bactériologique : 4 fois parce que le liquide extrait n'a pu être utilisé; pour les autres cas, parce qu'ils appartiennent à une époque antérieure à la pratique de la ponction lombaire. A l'exception de 3 cas dans lesquels la forme méningitique a débuté pendant une infection gastro-intestinale et de 1 cas qui a suivi une pneumonie lobaire avec hydrocéphalie et amaurose résiduelles, dans tous les autres, la méningite a éclaté d'emblée, et a montré un décours tout à fait analogue aux formes de méningite aiguë diplo- ou méningococcique, la deuxième modalité plus fréquemment que la première. Presque tous ont eu une marche très prolongée. Quatre cas ont guéri avec une durée minima de vingt à trente jours; dans 7 autres cas, la guérison s'est établie dans un temps qui a varié de quatre à dix-huit mois. Dans 6 cas la mort a eu lieu entre un minimum de quarante-huit jours et un maximum de huit mois. Pour 1 cas, la terminaison est inconnue. Sur ces 18 cas, 12 fois on a constaté une hydrocéphalie avec 5 morts, et le contenu intraventriculaire a monté jusqu'à 400-500 c.c. Dans 6 cas, il y avait amaurose, dont 5 sont sortis guéris complètement, avec retour de la faculté visuelle et disparition de l'hydrocéphalie.

La quatrième série comprend 28 cas qui ont donné un résultat bactériologique positif, de sorte qu'on peut les considérer comme de vraies

méningites aiguës, sans y compter les méningites tuberculeuses. Nous avons trouvé, dans presque tous les cas, une seule espèce de microorganismes. Dans 12 cas, nous avons isolé le diplocoque capsulé et lancéolé de Talamon-Fränkel : 10 fois à l'état de pureté, 1 fois avec le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, et 1 fois avec le staphylocoque pyogène doré. Dans 3 de ces cas, la méningite a éclaté au cours d'une pneumonie lobaire ; le cas à association staphylococcique a été précédé d'un eczéma impétigineux de la face avec rhinite purulente ; le cas à association méningococcique a débuté pendant la convalescence d'une rougeole normale : dans les autres cas, la méningite a été primitive. Le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum a été isolé dans 12 cas, une fois, comme nous l'avons vu, associé au diplocoque de Fränkel ; les 11 autres cas étaient des méningites cérébro-spinales primitives. Dans 4 cas de méningite survenus au cours d'une infection intestinale nous avons trouvé le bacterium coli. Enfin dans un cas précédé de fièvre typhoïde nous avons isolé le bacille pyocyanique.

Le liquide retiré des méningites diplo- et méningococciques était dans la plupart des cas plus ou moins trouble, opalescent, et quelquefois laissait un dépôt plus ou moins mince, jaunâtre, purulent. Mais quelquefois, surtout lorsque la maladie marchait vers la guérison, le liquide devenait limpide, comme normal. Les liquides qui contenaient le bacterium coli et le bacille pyocyanique étaient toujours limpides, séreux. Mais dans ces cas, le qualificatif de méningite séreuse serait mal approprié : qualificatif qui doit être réservé seulement pour les méningites amicrobiennes toxiques dans lesquelles la limpidité est constante.

Il n'était pas rare de voir dans le liquide en repos la formation du réticulum. La quantité d'albumine variait de 0,5-1-1,3-1,5-1,7 p. 1000 ; c'est exceptionnellement que dans quelques cas nous avons trouvé seulement des traces ou des quantités minimes.

Je ne m'arrêterai pas sur les méningites à streptocoques, à staphylocoques, à bacilles d'Eberth, etc., pour la raison que je ne les ai jamais observées. De même pour la méningite à bacille pyocyanique, dont je n'ai observé qu'un seul cas. Nous savons seulement que tous ces microorganismes, et d'autres encore, comme le bacterium lactis aérogène vu par Escherich, quelques cladothrix observés par Eppinger, etc., sont capables de se localiser sur les méninges et d'y déterminer des méningites aiguës.

Dans les 4 cas dans lesquels j'ai trouvé le bacterium coli, la méningite a éclaté au cours d'une infection intestinale. Nous avons vu que dans ces conditions une méningite peut être déterminée par les éléments toxiques qui se produisent dans le tube digestif; mais, nous savons qu'une altération de la muqueuse intestinale étant admise, le bacterium coli peut franchir les barrières, se répandre dans l'organisme, et déterminer des lésions inflammatoires à distance, parmi lesquelles il faut compter aussi la méningite. Par conséquent, on doit admettre que dans le cours d'une infection intestinale la méningite peut être lésée soit par l'élément infectieux, le bacterium coli, soit par ses produits, par les toxines, ou toxi-protéines. Sur les 4 cas, 2 se sont terminés par la guérison complète, et 2 par la mort. Le liquide était limpide, contenait 0,5-0,75 p. 1000 d'albumine, avait un poids spécifique de 1005-1013 ; inoculé aux cobayes, il s'est montré inoffensif.

Plus importantes sont les méningites à diplocoques, et on peut dire qu'elles forment le type de vraies méningites microbiennes aiguës.

Je dois cependant rappeler que, d'après maintes recherches faites par moi-même il y a deux ans, appuyées sur des faits cliniques et expérimentaux, je suis arrivé à la conclusion que le liquide cérébro-spinal est un très mauvais terrain de culture pour les micro organismes, qui y perdent très rapidement leur activité biologique et pathogène. C'est ce que j'ai trouvé confirmé par les observations actuelles. Tandis que dans les premières ponctions le liquide contenait une grande quantité de diplocoques, dans les ponctions successives on trouve une diminution notable non seulement en quantité, mais aussi en activité culturale et pathogène. Déjà au bout de deux à trois semaines on peut trouver le liquide stérile : exceptionnellement dans un cas, j'ai trouvé un méningocoque au bout de deux mois, mais il était tellement épuisé qu'il mourut au premier passage cultural qu'on tenta. C'est pour cela que la stérilité des liquides extraits dans les séries précédentes ne prouve absolument rien en faveur de la nature amicrobienne des méningites.

Le diplocoque que nous avons isolé revêtait tantôt la forme du diplocoque capsulé et lancéolé de Talamon-Fränkel (pneumocoque), tantôt celui du diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum-Jäger-Heubner (méningocoque). Nous sommes d'avis que les deux microorganismes doivent être regardés comme deux espèces microbiennes tout à fait différentes. Sans compter les différences morphologiques, de position intra et extra-cellulaire, de culture, etc., nous avons trouvé une grande différence dans les formes cliniques qu'ils déterminent. En effet, les

formes diplococciques ont une gravité beaucoup plus grande que les formes méningococciques : tandis que dans les premières nous avons enregistré une mortalité de 75 p. 100, dans les autres, elle est limitée à 20-40 p. 100 si on veut considérer aussi les formes compliquées ; les 3 cas de méningite diplococcique avec pneumonie se sont tous terminés par la mort ; sur 9 cas de méningite primitive nous avons enregistré 6 cas de mort. Au contraire, sur 9 cas de méningite primitive méningococcique nous avons obtenu 7 cas de guérison ; dans les 2 cas terminés par la mort, celle-ci fut déterminée une fois par une broncho-pneumonie en pleine convalescence de méningite ; dans l'autre, il y avait association avec le diplocoque de Fränkel. Dans 2 cas de méningite diplococcique primitive à forme exceptionnellement bénigne et terminée par la guérison, cette bénignité a trouvé son explication dans une hydrocéphalie préexistante dans laquelle la virulence du diplocoque a dû être atténuée par la quantité exagérée de liquide cérébro-spinal existant.

Les formes pneumococciques se distinguent par la marche rapide, tumultueuse, de sorte que la mort, ou même la guérison, s'effectuent en peu de jours ; et c'est une exception de les voir arriver à la durée de 3-4 semaines. Au contraire, les formes à méningocoques ont un décours prolongé, de forme intermittente ; c'est si vrai que les formes les plus rapides se terminent en 4-5 semaines, surtout quand on les traite par les ponctions lombaires. Dans un cas seulement, j'ai assisté à une forme très grave, très rapide, terminée par la mort en 3-4 jours. Tous les cas traités par la ponction lombaire, et qui pour la plupart ont guéri, ont duré 4-6-8 semaines, et la guérison fut complète. Au contraire, les cas qui n'ont pas été traités par la ponction lombaire comme dans la série précédente, qui, bien que sans analyse bactériologique, devaient certainement appartenir à cette nature, se sont prolongés de plusieurs mois, jusqu'à 6-8-18 mois, et avec des conséquences d'hydrocéphalie, d'amaurose, de surdité, des paralysies, etc., dans les cas qui se sont terminés par la guérison aussi bien que par la mort. Dans les autopsies j'ai trouvé jusqu'à 400-600 cent. cubes de liquide intra-ventriculaire, une opacité et un léger épaississement de l'arachnoïde, et dans quelques cas, des plaques anciennes, isolées, peu étendues, fibrino-purulentes.

Les recherches que j'ai faites sur le méningocoque m'ont convaincu que, non seulement il est différent du pneumocoque, mais qu'il doit être considéré comme un microorganisme à part. On a voulu

décrire plusieurs espèces de méningocoques ; on en a fait des types spéciaux : type Weichselbaum, type Jäger-Heubner. Or j'ai trouvé qu'on a toujours affaire avec la même espèce microbienne, qui peut se présenter sous divers aspects, selon les conditions de vie dans lesquelles elle est placée. Tandis que le diplocoque de Fränkel exalte son activité biologique et pathogène en vie parasitaire, et s'épuise rapidement en vie saprophytique ; au contraire le diploméningocoque s'épuise en vie parasitaire pour s'exalter en vie saprophytique. Et cette particularité peut constituer une différence essentielle entre les deux microbes.

Lorsqu'on retire le méningocoque d'un cas très grave de méningite cérébo-spinale, et dans les tout premiers jours de la maladie, on trouve presque toutes les formes en position extra-cellulaire, disposées en petits groupes ou en courtes chainettes ; il pousse très rapidement sur l'agar où il forme en trente-six, quarante-huit heures des pellicules épaisses, molles ; il pousse aussi sur la gélatine et dans le bouillon à 18° ; il est pathogène pour les animaux, et avec des inoculations au-dessous de la dure-mère nous avons reproduit chez les lapins la forme clinique de la méningite, convulsions, opisthotonos, contraction des muscles de la face, et mort. Quand on retire le méningocoque à une époque plus avancée de la maladie, lorsqu'elle tend à la guérison, ou si on le retire dans des formes qui ne sont pas très graves, ou des animaux à qui on l'a inoculé, on voit dans ces conditions prédominer les formes intra-cellulaires, jusqu'à 8-12 éléments dans chaque cellule ; on ne trouve plus la disposition en petites chaines, mais principalement isolés ou en tétraèdres ; sur l'agar il pousse lentement et forme à la surface des petites colonies ou gouttelettes de rosée, et exceptionnellement une pellicule mince, chétive ; il ne pousse plus sur la gélatine ni dans le bouillon, ni sur pomme de terre à la température ordinaire ; enfin il n'est nullement pathogène pour les animaux. Si avec ce méningocoque plus ou moins épuisé, on pratique des passages sur agar, il reprend son activité biologique, et peut la maintenir encore jusqu'à deux mois, tandis que les cultures obtenues du liquide primitif, ou depuis le passage artificiel en vie parasitaire, meurent en peu de jours. Comme on le voit, ce sont les deux types principaux qu'on peut reproduire avec le même méningocoque, le type Jäger-Heubner, qu'on trouve dans les formes graves, initiales ou dans la vie saprophytique, le type Weichselbaum, qu'on trouve dans les formes légères, ou lorsque de la vie saprophytique on le fait passer chez les animaux

en vie parasitaire. Peut-être que dans la vie parasitaire une part d'action doit revenir au liquide cérébro-spinal lui-même : en effet, dans un cas de méningite très grave dans laquelle nous avons isolé un méningocoque type Jäger-Heubner, il est passé rapidement au type Weichselbaum seulement pour avoir été conservé trente-six heures dans un liquide retiré d'un hydrocéphalique, bien que ce liquide fût assez riche en albumine (0,85 p. 100), tandis que dans les passages ultérieurs sur l'agar il poussait de plus en plus actif.

La position intra-cellulaire du méningocoque doit être interprétée comme un phénomène de phagocytose cellulaires comme une défense favorable de l'organisme contre l'invasion microbienne. En effet, nous avons vu que dans les premiers jours, à la période initiale des formes très graves, presque tous les éléments ont une position extracellulaire qui s'accompagne d'une activité biologique très accentuée dans les cultures. Lorsque la maladie tend à s'améliorer, dans les formes bénignes, et aussi dans les premiers jours, prédomine la forme intracellulaire, à laquelle correspond un développement lent et minime sur les terrains de culture.

J'ai essayé dans 5 cas la sérothérapie avec le sérum anti-pneumonique du professeur Pane, de Naples, en injectant de 6 à 10 centim. cubes de sérum dans la cavité arachnoïdienne elle-même, après avoir extrait une quantité suffisante de liquide cérébro-spinal par la ponction lombaire, en me servant de la même aiguille laissée en place. L'injection fut répétée dans 2 cas 2 fois, dans 1 cas 3 fois. Je dois dire avant tout que cette injection a été bien tolérée chez tous mes enfants, sans produire aucun phénomène dangereux. Sur ces 5 cas je compte 3 guérisons et 2 morts : un des deux cas mortels était une méningite métapneumonique, chez un enfant de 8 mois, qui avait encore reçu en injection sous-cutanée 40 centim. cubes de sérum antipneumonique. L'effet dans ces cas a été nul dans le processus pneumonique et dans le processus méningitique. Dans l'autre cas terminé par la mort, il y avait association du diplocoque de Fränkel avec le méningocoque. Dans les 3 cas terminés par la guérison, je doute que la guérison soit attribuable au sérum injecté, parce que je n'ai pu constater une notable amélioration tout de suite après les injections. La guérison s'est vérifiée par degrés comme dans les autres cas à issue favorable. Quelques expériences sur les lapins faites par mon assistant, le Dr Spolvenini, conduisent à des conclusions peu favorables à l'efficacité de cette méthode thérapeutique. On a injecté sous

la dure-mère cérébrale de 6 lapins 2 gouttes de sang d'un lapin mort par septicémie diplococcique ; 2 de ces lapins laissés comme témoins sont morts au bout de douze heures avec convulsions, contractures de la tête et des membres, et présentant de nombreux diplocoques dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal. A une seconde série de deux lapins on a injecté sous la dure-mère cérébrale, trois et dix-huit heures après l'injection du sang diplococcique, 1 centim. cube de sérum Pane. Le lapin à qui fut injecté le sérum au bout de dix-huit heures, mourut dans le même temps que le lapin témoin et avec les mêmes symptômes : seulement il a présenté à l'autopsie une diplococcémie moins accentuée. Le lapin qui fut injecté trois heures après était encore en vie au bout de dix-sept heures et présentait des convulsions et de l'hypothermie (37°,1) ; dans ces conditions, on lui injecta 5 centim. cubes de sérum sous la peau ; malgré cela il mourut au bout de trois heures, c'est-à-dire avec un retard de huit heures vis-à-vis du lapin témoin ; à l'autopsie, on constata de rares diplocoques dans le sang. Chez les deux derniers lapins on pratiqua l'injection sous-cutanée de 4 centim. cubes de sérum Pane, dix-huit et trois heures après avoir pratiqué l'injection sous-durale de sang pneumococcique : le premier mourut dans le même temps que le lapin témoin, et à l'autopsie on trouva un moins grand nombre de diplocoques dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal, moins grand aussi que celui trouvé chez le lapin qui avait reçu le sérum par injection sous-durale. Le lapin qui avait été injecté avec le sérum sous la peau trois heures après l'infection, mourut cinq heures plus tard que le lapin témoin, et lui aussi avec moins de diplocoques dans le sang. Comme on le voit, ces expériences démontrent que le sérum a eu quelque action favorable, mais qu'elle est, on peut dire minime et qu'il ne faut pas trop compter sur elle.

Dans un cas de méningite méningococcique très grave j'ai observé au contraire une rapide amélioration qui fut suivie d'une guérison complète, en injectant après la ponction lombaire 10 centim. cubes d'un liquide cérébro-spinal retiré d'un autre enfant, qui depuis un mois était guéri d'une grave méningite méningococcique. Avant d'injecter ce liquide je m'étais assuré par la centrifugation et par l'examen microscopique et bactériologique, qu'il était parfaitement stérile. En tous cas, c'est une ressource thérapeutique qui mérite d'être expérimentée et qu'on peut surtout appliquer en cas d'épidémies. Il est certain que la voie sous-arachnoïdienne pour l'introduction des remèdes est absolument possible et exempte de dangers. J'ai introduit par cette

voie les solutions iodo-iodureés, l'huile iodoformée, etc., et je les ai vues toujours bien tolérées. Elle présente, en outre, l'avantage de porter les remèdes directement dans le foyer morbide, au contact immédiat de la maladie et de ses agents pathogènes, et il va de soi que cette méthode doit être préférable aux autres qui confient les remèdes à la circulation générale.

La conclusion qui découle de tout ce que nous venons d'exposer, c'est que la méningite aiguë bactérienne n'est pas une maladie spécifique, qui puisse être considérée comme provoquée par un seul microorganisme. Elle peut être déterminée par tous les microorganismes pathogènes connus, bien que le pneumocoque et le méningocoque représentent les agents les plus fréquents. Il faut, d'autre part, admettre encore qu'il y a des méningites d'origine toxique et à qui on doit réserver exclusivement le nom de méningites séreuses aiguës.

Mais toutes ces causes qui peuvent déterminer l'inflammation des méninges, peuvent aussi agir sur la substance même du tissu nerveux central. On se rappellera ce que j'ai dit à propos de quelques cas de poliomyéloencéphalites que j'ai étudiées et envisagées du côté étiologique, au même point de vue que les méningites aiguës. Tout le monde parle de la nature probablement infectieuse ou toxique des polyomyélites antérieures aiguës, des polyoencéphalites, etc. Les apparitions épidémiques de cette maladie ne sont pas rares. Déjà quelques auteurs ont dit avoir trouvé des formes bactériennes dans le liquide extrait par la ponction lombaire, et c'est précisément le diplocoque de Fränkel qui a été trouvé le plus fréquemment. La manière avec laquelie ces affections se montrent, permet déjà de soupçonner des analogies avec les méningites aiguës, à l'exception de la diversité de localisation de l'agent pathogène. Il n'est pas rare aussi de les voir éclater dans le cours d'une infection intestinale, si bien que l'explosion rapide au milieu de la plus parfaite santé n'est pas la règle. Or j'ai pratiqué la ponction lombaire dans 13 cas, dont 10 de polyomyélite antérieure aiguë. Les recherches bactériologiques faites avec le liquide extrait, ont été pratiquées dans 9 cas. Dans 2 cas pris du deuxième au troisième jour, j'ai isolé en culture pure le diplocoque lancéolé et capsulé de Talamon-Fränkel; dans un cas examiné au septième jour j'ai isolé le méningocoque de Weichselbaum. Dans les 6 autres cas dans lesquels la ponction fut pratiquée au 4e, 8e, 10e, 15e, 22e, 30e jour, les cultures sont restées stériles. Le liquide était toujours limpide atteignant 50-60 c.c., d'une densité de 1002 à 1008, contenant de 0,4 à 0,5 p. 1000 d'albumine.

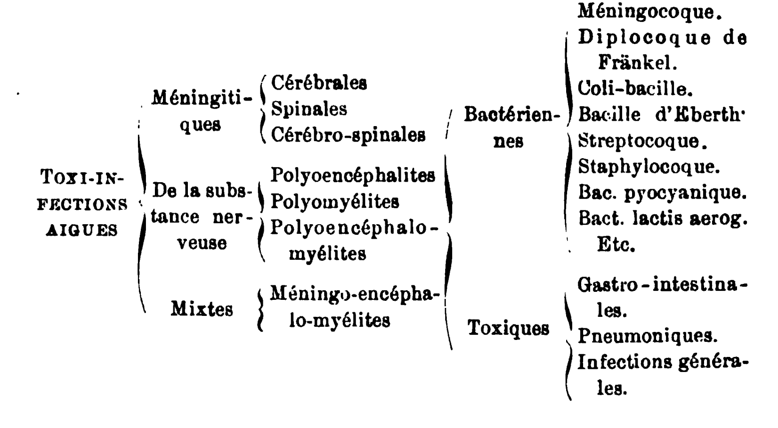
Depuis la ponction lombaire j'ai observé dans 4 cas la guérison rapide et complète, dans les autres, surtout si l'intervention a été un peu tardive, une simple amélioration, mais rapide et notable. Les résultats négatifs des recherches bactériologiques peuvent, comme dans les méningites, être expliqués par l'épuisement de l'élément bactérien, ou par la nature toxique de la cause pathogène comme il arrive peut-être dans les infections gastro-intestinales. Dans ces conditions il m'est arrivé souvent d'observer l'apparition de formes nerveuses très graves mais qui différaient cliniquement des formes méningitiques. Au lieu de l'excitation prédominait la dépression ; chez les nourrissons, la fontanelle au lieu d'être tendue, bombée, était déprimée, les réflexes rotuliens au lieu d'être exagérés étaient abolis, la ponction lombaire ne donnait que quelques rares gouttes de liquide absolument en blanc. Dans ces cas on doit dire que la substance toxique au lieu d'agir sur les méninges, a porté son action délétère sur toute la substance grise du systéme nerveux, et a causé la mort rapide par l'épuisement général de tout l'organisme. Si elle étend son action moins loin ou sur des zones corticales, ou sur des zones de la substance grise spinale, si cette action n'est pas assez intense ni assez étendue pour causer la mort, elle déterminera le syndrome de la polyoencéphalite ou de la polyomyélite aiguë. Pour plusieurs cas il faut admettre aussi la possibilité des formes mixtes, c'est-à-dire une participation plus ou moins active des méninges aux processus encéphalitique ou myélitique. Les formes douloureuses de polyomyélites antérieures aiguës sur lesquelles on a récemment appelé l'attention, sont extrêmement fréquentes. La douleur indique une participation des méninges au processus, une méningo-myélite.

Je suis convaincu que tous les processus aigus qui frappent le système nerveux central doivent être considérés au même point de vue étiologique et pathogénique. Des éléments bactériens et des éléments toxiques peuvent être introduits ou bien se former dans l'organisme infantile, et se localiser sur les méninges ou sur la substance même du tissu nerveux, et déterminer les diverses formes de méningite aiguë, ou les polioencéphalomyélites, ou les formes mixtes.

La ponction lombaire sera d'une grande utilité pour le diagnostic étiologique, pour déceler la cause, l'agent pathogène ; mais il faut que le temps qui s'est écoulé depuis le commencement de la maladie jusqu'à la recherche, soit le plus court possible, parce que nous avons vu que les microorganismes tendent à s'épuiser, à disparaître très vite

dans le liquide cérébro-spinal. On pourra admettre la forme toxique à l'exclusion de l'élément bactérien seulement dans le cas d'intervention précoce, et en répétant l'examen plusieurs fois, et à court intervalle.

Avec cette conception unitaire, on peut affirmer que la cause directe d'une quantité de processus morbides aigus qui jusqu'ici étaient considérés comme tout à fait divers, doit être considérée comme un ensemble toxi-infectieux. De cette conception synthétique, on pourra ensuite descendre à l'analyse; et cette analyse envisagera d'un côté les causes provenant de dehors, l'élément exogène; et d'un autre côté les causes provenant de l'individu, la prédisposition individuelle, les causes endogènes, qui finissent par se manifester dans les diverses manifestations anatomiques et cliniques. Pour ce qui concerne ces conditions anatomiques et cliniques, les différences seront établies selon la localisation de l'agent causal, c'est-à-dire selon la disposition individuelle qui offrira un locus minoris resistentiæ dans un point ou dans l'autre de l'organisme: méninges, substance nerveuse cérébrale et spinale, et on aura des méningites, des polyo-encéphalites, des polyomyélites, ou des formes mixtes. Dans ce groupe des causes internes il faut considérer aussi le plus ou moins de résistance générale et locale pour expliquer les formes graves et légères. Pour ce qui est du groupe des causes externes déterminantes, nous pourrons diviser l'agent pathogène en toxique et microbien et, à son tour, l'élément toxique selon sa provenance (intestinale, pneumonique, etc.), et l'élément bactérien selon la variété des micro organismes qui dans le cas actuel sont en cause.



SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (9 octobre 1900). — **Le stridor des nouveau-nés.** — MM. Variot et Le Marc'-Hadour. — L'un de nous, M. Variot, a attiré l'attention, en 1898, à la Société médicale des hôpitaux, sur ce qu'il a appelé la respiration stridoreuse ou le stridor des nouveau-nés. Nous en présentons aujourd'hui une nouvelle observation.

Il s'agit d'un enfant qui, depuis sa naissance, présente une respiration qui s'accompagne d'un bruit stridoreux particulier. Ce bruit se répète à chaque mouvement respiratoire, mais il n'a pas toujours la même intensité ; il s'exagère quand l'enfant pleure, s'énerve ou s'actionne. L'enfant ne présente aucun autre phénomène morbide, pas de tirage, pas de dyspnée, pas de mouvements des ailes du nez, pas de cyanose, aucun symptôme de gêne respiratoire. Les tétées se font normalement, sans que l'enfant soit obligé de quitter le sein pour reprendre haleine.

Il ne s'agit pas d'hypertrophie du thymus ; le cornage que cause cette affection ne va pas sans s'accompagner de crises dyspnéiques et de gêne respiratoire ; il s'atténue quand on met l'enfant sur le ventre, ce qui n'est pas le cas dans notre observation. Enfin, il nous semble que le bruit de cornage trachéal est tout différent de celui que fait notre enfant.

En 1898, M. Variot a pu faire l'autopsie d'un enfant atteint de cette affection, qui a succombé à une broncho-pneumonie. Il a constaté que le bruit est dû à une malformation de l'orifice supérieur du larynx, limité par l'épiglotte, la région aryténoïdienne et les replis aryténo-épiglottiques. Au lieu d'être en forme de cœur renversé ou de triangle curviligne à sommet supérieur, cet orifice est réduit à une fente médiane, dont les lèvres viennent au contact l'une de l'autre. Il en résulte la formation anormale d'une sorte de glotte vestibulaire dont les lèvres vibrent au passage de l'air. Cette disposition existe aussi chez le petit malade qui fait le sujet de l'observation actuelle. Le diagnostic doit être assuré par un examen laryngoscopique, quand il est possible de le faire.

M. Comby a observé un cas de ce genre qu'il a pu suivre. L'enfant a aujourd'hui quatre ans, il est robuste et complètement guéri. Il est

bon d'insister sur la bénignité des cas de ce genre, qui effrayent beaucoup les familles, et ceux de nos confrères qui ne connaissent pas l'affection. Les cas de ce genre se terminent toujours par la guérison.

M. Guinon a observé deux cas de respiration stridoreuse. L'un relevait vraisemblablement du mécanisme décrit par M. Variot. Dans l'autre cas, il existe une adénopathie sous-maxillaire qui fait penser à une compression de la trachée par un ganglion trachéo-bronchique,

M. Variot. — Le bruit produit n'est pas le même dans les deux cas, et il importe de bien distinguer le cornage dû à la compression trachéale, du bruit stridoreux produit par la malformation vestibulaire.

Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham. Rôle de la suggestion. — M. Apert. — Un enfant de sept ans présentait, depuis une quinzaine de jours, de la tristesse, de l'abattement, de la nonchalance ; lui qui était classé dans les premiers à l'école, il revenait chez lui avec une série de mauvaises notes. Un jour, la maîtresse dit à la mère: « Ce que présente votre enfant n'est pas naturel ; défiez-vous, c'est ainsi que commencent les méningites. » La mère, affolée, vient me chercher, je constate que l'enfant ne présente aucun symptôme de méningite. En revanche, quelques mouvements des extrémités supérieures et de la face qui me font faire le diagnostic de chorée. Mais j'ai les plus grandes peines à rassurer la mère ; elle prétend que je veux lui cacher la vérité, que son enfant a bien une méningite et qu'il est perdu ; elle se jette sur lui en sanglotant, en lui disant qu'il va bientôt mourir, et mes remontrances ne peuvent l'empêcher de se livrer, devant l'enfant, aux manifestations de la plus vive douleur.

Quelques jours après, elle vient de nouveau me chercher, toujours affolée; je trouve l'enfant très abattu, semi-comateux, c'est à peine s'il me dit quelques paroles pour se plaindre de violents maux de tête ; il est amaigri, pâli, les yeux cernés, les traits pincés, les lèvres sèches. L'apparence est bien celle d'un enfant atteint de méningite, mais le pouls est régulier, les pupilles égales et les mouvements choréiques sont devenus tout à fait caractéristiques. Je n'arrive pas à rassurer la mère ; si votre enfant avait une méningite, lui dis-je, il vomirait, il serait constipé, ce qui n'est pas. Elle persiste, néanmoins, à croire que je veux la tromper et continue à se désoler devant l'enfant.

Le lendemain, l'enfant est dans un état d'abattement voisin du coma. Il a eu plusieurs vomissements dans la nuit et pas de garde-robes depuis trente-six heures. Ayant pu enfin voir le père de l'enfant,

j'apprends que la mère passe des nuits à embrasser l'enfant en sanglotant; elle l'empêche de dormir; elle renouvelle constamment des compresses d'eau froide sur son front pour calmer le mal de tête « qu'il doit avoir »; elle a préparé, après mon départ de la veille, une cuvette près de l'enfant pour les vomissements « qu'il devait avoir ». Je soupçonne alors que la suggestion a pu jouer un grand rôle dans l'état de l'enfant. Afin d'agir en sens contraire par le même procédé, je dis devant l'enfant que la maladie est sur le point de se terminer, que je vais lui donner une potion qu'il ne vomira pas, qu'elle amènera de nombreuses selles et que la maladie s'en ira par là. Et je fais prendre à l'enfant 30 gr. de citrate de magnésie. Pas de vomissements, nombreuses évacuations; l'état général s'améliore dès le lendemain; la chorée a suivi ensuite régulièrement son cours et a complètement guéri aujourd'hui. La mère est toujours persuadée, quoique je puisse lui dire, que son enfant a eu une méningite, mais elle pense que je l'ai miraculeusement guéri.

Dans ce cas, l'état demi-comateux de l'enfant, la céphalalgie, les vomissements, la constipation auraient pu faire porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, malgré la coïncidence de la chorée, mais la notion de la suggestion involontaire faite par la mère a empêché l'erreur.

Deux cas de fièvre typhoïde chez des nourrissons de onze et de quatorze mois. — MM. Nobécourt et Bertherand. — La fièvre typhoïde est une affection rare chez les enfants au-dessous de deux ans. Ce peu de fréquence tient peut-être aux difficultés que présente le diagnostic à cet âge; la pratique du séro-diagnostic permet de reconnaitre des cas qui eussent passé inaperçus. C'est ainsi que nous avons pu affirmer l'existence d'une dothiénentérie chez deux nourrissons âgés de onze mois et de quatorze mois, qui présentaient plutôt des symptômes d'infection tuberculeuse que d'infection typhique. Mais le sérum du premier agglutinait le bacille d'Eberth à 1/150; le second dans la proportion de 1/150, puis de 1/200. Dans les deux cas, la séro-réaction fut positive dès le premier examen pratiqué quatre jours après l'entrée à l'hôpital; il n'y avait donc pas le retard dans son apparition signalé récemment. Le premier de ces malades mourut.

Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un bébé de vingt-six mois. — M. Apert communique une observation de pleurésie séreuse

d'une abondance exceptionnelle chez un bébé de vingt-six mois. Le cœur était refoulé à droite et la ponction évacuatrice a été faite d'urgence. 250 gr. ont été retirés ; il en restait dans la poitrine environ moitié autant. D'après la comparaison des dimensions du thorax, cette quantité répondait à un épanchement de trois litres dans une plèvre d'adulte.

Traitement de la colite dysentériforme de l'enfant. — M. Aviragnet cite un certain nombre d'observations tendant à prouver que le sulfate de soude, donné à dose faible, constitue un médicament de tout premier ordre dans les colites aiguës muqueuses ou dysentériformes.

M. Guinon a eu aussi l'idée d'essayer ce médicament dans les colites de l'enfance. Il l'a surtout employé dans les formes purement glaireuses, subaiguës ou chroniques, et les résultats ont toujours été des plus satisfaisants.

XIII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900

SECTION DE NEUROLOGIE (*Fin*)

Anatomie pathologique de l'idiotie.

— MM. G. E. SHUTTLEWORTH et F. BEACH. — En premier lieu nous plaçons : 1° la microcéphalie ; 2° l'hydrocéphalie ; 3° la scaphocéphalie ; 4° type mongol des tissus osseux, cutanés, muqueux et, en certains cas, du tissu cardiaque ; 5° cas névropathiques dans lesquels les circonvolutions sont grossières et simples, ou petites, minces et gaufrées (microgyrie) ; 6° cas d'amaurose genetous ; 7° crétinisme sporadique provenant d'une structure défectueuse ou de l'absence de la glande thyroïde ; 8° les défectuosités locales partielles telles que celles du corps calleux ou porencéphalie.

En deuxième lieu nous comprenons : 1° l'éclampsie, cas avec hémorragie ou lésions inflammatoires ; 2° cas d'épilepsie, d'après les opinions des douleurs Bevan, Lewis, Andriezen, Batty Tuke et Echeverria ; 3° cas syphilitiques et cas de paralysie générale juvénile ; 4° cas de paralysie

dans lesquels on trouve des changements dégénératifs dans les vaisseaux du cerveau ou dans certains cas l'atrophie du cerveau. Ces cas peuvent provenir de paralysie agitante congénitale ou bien peuvent suivre la coqueluche ou d'autres inflammations.

Dans le 3e chapitre nous groupons : 1° les cas traumatiques dus à la compression de la tête pendant le travail de l'accouchement, provenant de l'étroitesse anormale du bassin ou d'un travail trop prolongé, ou encore, et moins souvent, de l'usage du forceps, et de lésions produites par accident ; 2° symptômes inflammatoires post-fébriles; 3° l'idiotie sclérotique, maladie décrite en premier lieu par le docteur Bourneville en 1882.

— M. BOURNEVILLE. — Nous sommes amené à distinguer, quant à présent, au point de vue anatomo-pathologique, les formes suivantes :

1° Idiotie symptomatique de méningite chronique (idiotie méningitique).

2° Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite chronique (idiotie méningo-encéphalitique).

3° Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement des circonvolutions sans malformations, avec lésions des cellules nerveuses (idiotie congénitale idiopathique).

4° Idiotie symptomatique de sclérose hypertrophique ou tubéreuse.

5° Idiotie symptomatique de sclérose atrophique : a) sclérose d'un hémisphère ou des deux hémisphères du cerveau (sc. hémisphérique ou di-hémisphérique) ; — b) sclérose d'un lobe du cerveau (sc. lobaire) ; — c) sclérose des circonvolutions isolées ; — d) sclérose chagrinée du cerveau (?).

6° Idiotie hémiplégique ou diplégique symptomatique de lésions en foyer dues à une oblitération vasculaire ou à une hémorrhagie (pseudo-porencéphalie, etc.).

7° Idiotie symptomatique de l'hydrocéphalie ventriculaire simple ou compliquée d'h. extra-ventriculaire (idiotie hydrocéphalique).

8° Idiotie avec cachexie pachydermique ou idiotie myxœdémateuse, liée à l'absence de la glande thyroïde.

9° Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement du cerveau avec malformations congénitales (porencéphalie vraie, absence du corps calleux, etc., etc.).

10° Idiotie symptomatique de microcéphalie par arrêt de développe-

ment avec ou sans malformations, ou reconnaissant pour cause, des lésions survenues après la naissance (idiotie microcéphalique proprement dite ou symptomatique).

Nous n'avons observé aucun cas d'idiotie pouvant être rattaché exclusivement à une lésion osseuse, en particulier à une synostose prématurée des os du crâne.

— M. J. MERZEJEWSKI (Saint-Pétersbourg). — La classification des différentes formes de l'idiotie proposée par M. Bourneville, basée sur des changements anatomo-pathologiques grossiers, évidents, la plupart morphologiques, du système nerveux central, correspond aux besoins pratiques de la science dans son état actuel ; mais la classification anatomo-pathologique basée sur l'étude de la structure délicate du tissu nerveux et de ses éléments, et sur des notions embryologiques précises, s'imposera avec le progrès de nos connaissances.

La base de toutes les lésions anatomiques des cerveaux d'idiots est la déviation du développement du tissu nerveux ; il faut chercher son origine dans la vie embryonnaire ou dans les lésions pathologiques qui se produisent dans la plus tendre enfance et sont le point de départ des déviations de développement ultérieures. Il n'existe pas de véritable arrêt de développement sous le rapport morphologique et histologique comprenant le cerveau en entier, mais il y a un véritable arrêt de développement de certaines régions du tissu cérébral, qui peut être constaté par la présence des neuroblastes.

— MM. PHILIPPE et OBERTHUR. — On peut distinguer au point de vue histologique un certain nombre de types bien nets d'encéphalopathies de l'enfance, ces types répondent sensiblement aux types macroscopiques individualisés par Bourneville.

Dans l'idiotie essentielle on observe une prolifération diffuse de la névroglie, quelques lésions de sclérose périvasculaire, un certain degré de méningite sans adhérence ; dans la sclérose atrophique il y a une méningite toujours plus ou moins dense, mais ce qui est caractéristique c'est la formation de nodules envahissants, autour des vaisseaux. Lésions de sclérose et de méningite également typiques dans l'hydrocéphalie et la microcéphalie.

De l'aprosexie chez les enfants.

M. BROSIUS (Sayn-sur-Rhin). — L'aprosexie des enfants est :

1° Au point de vue psychologique, un trouble de l'esprit, une fai-

blesse intellectuelle dont le symptôme fondamental est l'inaptitude à fixer la pensée sur un objet quelconque, par conséquent le manque de conception, de reproduction, l'insuffisance de la mémoire, le retard du développement intellectuel.

2° Au point de vue anatomique, une obstruction des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne, due surtout aux végétations adénoïdes.

3° L'embarras de la circulation pulmonaire qui en résulte a pour conséquence une altération nutritive de l'encéphale, une sorte d'auto-intoxication par les produits de déchets de la substance cérébrale.

4° M. le professeur Guy, d'Amsterdam, a proposé, en 1887, le terme d'aprosexie pour désigner cet état.

5° Le cancre scolaire est le type clinique de l'aprosexie. C'est un malade curable qu'il faut savoir soigner; aussi la connaissance de l'aprosexie est-elle importante au point de vue de l'hygiène scolaire et de la pédagogie.

M. Chaumier répond que les enfants atteints de végétations adénoïdiennes peuvent être rangés en deux groupes :

a) Ceux qui entendent bien et sont intelligents.

b) Ceux qui sont sourds et qui, par suite, peuvent présenter des troubles intellectuels.

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE. 10-17 AOUT 1900.

Microbiologie et parasitologie appliquées à l'hygiène.

Mesure de l'activité des sérums. — M. Roux. — Au début des études sur le sérum antidiphtérique, on mesurait l'activité de ce sérum en déterminant son pouvoir préventif et son pouvoir curatif.

On disait que le pouvoir préventif est de 50.000, lorsqu'un centième de centimètre cube de sérum préservait un cobaye de 500 grammes contre une dose de toxine diphtérique tuant, en 36-40 heures, un cobaye témoin du même poids. Le rapport entre le poids de l'animal (500) et la quantité de sérum employé (0 c. c. 01) mesurait le pouvoir préventif de l'antitoxine. Le sérum était injecté aux animaux douze heures avant la toxine. Tout cobaye qui, après 4-6 jours, n'avait pas perdu de poids, était considéré comme préservé.

De même, on estimait le pouvoir curatif d'après la quantité de sérum nécessaire pour empêcher la mort de cobayes d'un poids connu et qui

avaient reçu, six heures avant, une dose de toxine faisant périr, en 36-40 heures, les cobayes témoins. Les cobayes encore vivants le sixième jour étaient considérés comme guéris. Ainsi, le pouvoir curatif d'un sérum était de 1.000, si 0 c. c. 05 de ce sérum sauvait un cobaye de 500 grammes, dans les conditions que nous venons de dire.

L'épreuve pouvait ainsi être faite avec des microbes vivants au lieu de toxine.

Cette méthode d'appréciation de la valeur d'un sérum n'est exacte que si les essais sont faits sur un nombre d'animaux suffisant. Comme l'activité de la toxine varie parfois au bout d'un temps assez court, il faut avoir dans chaque expérience un certain nombre d'animaux témoins.

MM. Behring et Ehrlich ont recommandé un autre procédé de titrage de l'antitoxine comme plus simple et plus précis.

Ce procédé repose sur la saturation, *in vitro*, de la toxine par l'antitoxine, équivalent à équivalent. La valeur d'un sérum est mesurée par la quantité de toxine qu'il neutralise dans le verre à expérience.

La méthode de mensuration de M. Ehrlich a été généralement adoptée; et aujourd'hui tous les sérums sont évalués en unités immunisantes. Elle apportait dans la posologie des antitoxines une précision toute nouvelle qui a séduit les médecins.

En admettant complètement les idées de M. Ehrlich, la mesure des unités immunisantes n'est exacte que s'il est rigoureusement déterminé. M. Ehrlich a insisté sur les précautions à prendre dans cette opération. On se servira de cobayes de 250 à 300 grammes aussi comparables que possible ; on jugera de l'existence ou de la non-existence de l'œdème, non seulement par le palper, mais aussi en sacrifiant quelques animaux. Même en se conformant à toutes ces prescriptions, on peut se demander si jamais on obtient un mélange réellement neutre.

M. Danyz a fait, à ma demande, quelques expériences sur le sujet. Il a préparé un mélange de toxine et de sérum tout à fait sans action sur les cobayes ; d'après les idées de M. Ehrlich, ce mélange ne contient ni toxine ni antitoxine libres. Cependant il fait périr les petits oiseaux avec tous les signes de l'empoisonnement diphtérique. Le résultat est encore le même si on diminue un peu la proportion de toxine.

M. Danyz a constaté aussi, à diverses reprises, qu'un mélange neutre pour les cobayes conservés dans les conditions ordinaires à 15°-20°

tuait les cobayes exposés au froid humide à 2°,5 au-dessus de zéro.

Il semble donc intéressant de poursuivre des expériences, pour savoir si le pouvoir thérapeutique est exactement mesuré par les unités immunisantes. S'il en est ainsi, il n'y aura rien à changer aux procédés d'évaluation actuels ; s'il en est autrement, il faudra les modifier. Nous devrons toujours à la méthode de M. Ehrlich une admirable série de recherches sur la composition de la toxine diphtérique.

Traitement et prophylaxie de la diphtérie. — M. Louis Martin. — La simple comparaison entre la mortalité moyenne des cinq dernières années et celle des années qui ont immédiatement précédé la sérothérapie, nous indiquera, mieux qu'un long discours, le nombre de vies qui ont été épargnées grâce nouveau traitement.

De 1890 à 1894, il y a eu, à Paris, chaque année, une moyenne de 1,432 décès causés par la diphtérie.

En 1894, où la sérothérapie est employée partiellement, la mortalité n'est plus que de 1,008 décès.

Pour les années suivantes, nous trouvons :

En 1895	427	décès.
1896	454	—
1897	300	—
1898	255	—
1899	333	—

Ce qui donne une mortalité annuelle moyenne de 354 décès ; la différence entre 1,432 et 354 donne le gain dû à la sérothérapie.

Quant au traitement préventif, il peut, dans certains cas, rendre les plus grands services.

Dans les lieux éloignés de tout secours médical, difficilement accessibles, dans les familles nombreuses, où tout isolement est impossible, on doit employer les vaccinations préventives.

J'ai, du reste, mis en pratique ces injections préventives et j'ai pu, dans un seul village, vacciner 60 enfants. Pendant trois semaines, tous ces enfants sont restés bien portants. Vers le seizième jour, un seul a été pris d'une diphtérie moyenne et a guéri. Dans les deux mois qui ont suivi les injections préventives, il n'y a pas eu d'autre malade dans les vaccinés ; il y en a eu 6 chez les non-vaccinés.

D'après tous les auteurs qui se sont occupés de la question, le sérum prévient, en général, pendant trois semaines ; après ce moment, si le danger persiste, il est utile de renouveler l'injection.

De la puériculture après la naissance. — M. BUDIN. — Les principales causes de la mortalité chez les enfants sont la diarrhée en été, les affections de l'appareil respiratoire en hiver, et enfin les affections contagieuses; sur 100 décès d'enfants de zéro à un an, la diarrhée est en cause dans 30,5 pour 100 des cas, les affections pulmonaires dans 14,5 pour 100 et le chiffre de 47 pour 100 représente toutes les autres causes réunies: les fièvres éruptives, les maladies contagieuses, etc...

Les moyens de diminuer la mortalité infantile nous paraissent être les suivants :

1° Création de consultations de nourrissons ;

2° Les crèches qui reçoivent les enfants que les mères ne peuvent conserver près d'elles dans la journée sont aussi très utiles, si les enfants y sont bien surveillés et si on y fait usage de lait stérilisé;

3° L'application de la loi Roussel, qu'on veut s'efforcer de compléter et de perfectionner, devrait être partout surveillée sévèrement:

4° Création d'asiles où les femmes accouchées sont admises pendant leur convalescence. Tels sont: l'asile du Vésinet, l'asile Ledru-Rollin, à Fontenay-aux-Roses, etc... ;

5° Les secours donnés par la ville de Paris et le département de la Seine aux femmes qui allaitent et les secours accordés par les sociétés d'allaitement maternel;

La laiterie philanthropique, qui s'efforce de répandre dans les quartiers pauvres et à très bon marché du lait pur et de bonne qualité.

ANALYSES

Méningite suppurée à bacterium lactis aerogenes, par A. SCHEIB. *Prag. med. Wochenschr.*, 1900, n° 15. — L'observation que publie l'auteur a trait à un nouveau-né, ayant succombé à l'âge de 8 jours, à la clinique du professeur Rosthorn, avec les symptômes de débilité congénitale. Ce diagnostic paraissait d'autant plus certain qu'il s'agissait d'un enfant jumeau.

A l'autopsie, on trouva une infiltration purulente de la pie-mère et une otite suppurée bilatérale avec fausses membranes fibrineuses dans l'oreille gauche. La muqueuse du nez et des cavités de la face fut trouvée normale. Rien du côté des poumons ni des autres organes.

L'examen bactériologique (examen microscopique et ensemencement)

du pus des méninges et des oreilles, ainsi que du mucus nasal, a montré dans tous ces liquides l'existence d'un bacille qui a été identifié avec le bacillus lactis aerogenes. Les inoculations faites aux souris blanches et aux lapins ont montré que ce bacille était excessivement virulent pour ces animaux.

On sait que le bacillus lactis aerogenes, trouvé par Escherich, était considéré par cet auteur comme un habitant normal de l'intestin, tout comme le colibacille. Plus tard, Czerny et Moser l'ont trouvé dans le sang des nourrissons atteints de gastro-entérite mortelle. Il a été encore signalé dans certains cas de cystite et de pyélo-néphrite. Ces propriétés pathogènes pour les animaux ont été établies par Schmidt et Aschoff, puis par Flügge.

Examen bactériologique du liquide cérébro-spinal dans la paralysie infantile, par F. Engel. *Prag. med. Wochenschr.*, 1900, n° 12. — Il y a un an environ, nous avons analysé ici même une observation du professeur Schultze, qui, dans un cas de paralysie infantile, a trouvé des méningocoques dans le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire faite au quinzième jour après le début des accidents. Le même examen a été fait par M. Engel dans un cas de paralysie infantile, qu'il a eu l'occasion de soigner dans une policlinique de Prague.

Il s'agit d'un garçon de 5 ans, atteint d'otorrhée chronique, et ayant présenté, il y a un an, une ostéomyélite de la clavicule gauche, une élimination presque totale de l'os. Le 5 juillet 1899, cet enfant est amené à policlinique, et là l'examen montre l'existence d'une paralysie infantile récente portant sur la jambe droite et accompagnée d'une élévation de la température (38°,2).

Le même jour on fait une ponction lombaire et on retire 30 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal clair et transparent qui, une fois ensemencé, donne une culture pure de staphylocoques blancs. Cette culture, injectée dans la plèvre d'un lapin, ne produit aucun symptôme morbide.

La question de savoir si le staphylocoque venait de la peau, ou bien s'il jouait réellement un rôle dans l'étiologie de la poliomyélite, en passant de l'oreille malade dans le liquide cérébro-spinal, est difficile à résoudre, d'autant plus que ce staphylocoque n'était pas virulent.

Diphtérie primitive de la vulve, par B. Leick. *Deut. med. Wochenschr.*) 1900, n° 12.— Une fille de 16 ans, ordinairement bien portante, entra à

l'hôpital pour une tuméfaction des organes génitaux externes, datant de quelques jours, et accompagnée de fièvre élevée, de symptômes généraux assez accentués et d'une légère albuminurie.

L'examen montra, à la face interne des petites lèvres, en deux points symétriques, l'existence d'une ulcération recouverte d'un enduit grisâtre et accompagnée d'hémorrhagies punctiformes. Un exsudat jaunâtre, liquide, se trouvait entre les petites lèvres tuméfiées et recouvrait le vestibule du vagin qui est congestionné, Hymen intact. Les autres organes sont normaux. Rien du côté de la gorge ni du nez.

L'examen bactériologique de l'enduit des petites lèvres donna une culture pure de bacilles diphtériques. La recherche du bacille de Löffler dans la gorge et le nez reste négative.

On fit une injection de sérum, qu'on renouvela deux jours après. La fièvre tomba, les fausses membranes se détachèrent et la malade entra franchement en convalescence, qui fut longue à cause de la persistance de l'albuminurie. Celle-ci disparut du reste au bout de quelque temps.

Le mode d'infection et la pathogénie de cette localisation primitive de la diphtérie, dont il n'existe dans la littérature que peu d'exemples, n'ont pu être élucidés.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement du pemphigus malin des nouveau-nés.

On sait que le pemphigus épidémique des nouveau-nés peut affecter deux formes distinctes : l'une, bénigne, qui se termine par la guérison; l'autre, maligne, qui est considérée comme fatalement mortelle. Or, M. A. Baginsky, et son assistant, M. Bloch, ont réussi, dans ces derniers temps, à sauver plusieurs nourrissons atteints de pemphigus infectieux incontestablement malin, grâce à un traitement qui a consisté à faire prendre, chaque jour, un bain préparé avec une décoction d'écorce de chêne; puis, à recouvrir les parties atteintes d'une couche épaisse d'un mélange d'oxyde de zinc et de talc. Ce pansement sec, uni à la balnéation astringente, a paru exercer une action beaucoup plus favorable que celle qu'on obtenait avec les pommades additionnées

d'acide salicylique ou de sous-nitrate de bismuth, ainsi qu'avec les applications de liniment oléo-calcaire ou d'huile de foie de morue, moyens auxquels on avait autrefois recours, dans le service de M. Baginsky, contre le pemphigus malin des nouveau-nés, qui, dans ces conditions, se terminait toujours par la mort. (*Sem. méd.*)

Indications du lavage de l'estomac chez les nourrissons.

Une pratique de sept années a permis à M. Heubner de préciser les indications du lavage de l'estomac dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons, où ce moyen thérapeutique a été quelque peu discrédité dans ces derniers temps par suite de son usage souvent intempestif.

Il est, en effet, des affections du tube digestif chez les enfants en bas âge, dans lesquelles le lavage de l'estomac ne peut produire que peu ou point d'effet.

Ce sont d'abord les lésions gastro-intestinales chroniques avec athrepsie plus ou moins prononcée. Ici les lavages gastriques ne donnent pas de résultats appréciables, car ils ne sont susceptibles de combattre qu'un seul des multiples facteurs qui entrent en jeu.

Il en est de même dans les cas, peut-être plus fréquents encore, où il s'agit de dyspepsie aiguë débutant non par des symptômes gastriques, mais par des troubles intestinaux, tels que coliques, météorisme et selles vertes. En pareille occurrence, on comprend que l'évacuation de l'estomac ne suffise pas pour éliminer les substances nocives. Enfin, le lavage gastrique se montre également insuffisant chez les enfants qui offrent des signes d'un état inflammatoire grave de l'intestin grêle ou du gros intestin.

Tout autres sont les conditions lorsque, comme cela arrive très souvent en pratique, on se trouve en présence d'un nourrisson, alimenté artificiellement, qui est pris tout à coup de vomissements avec anorexie et phénomènes de collapsus, résultant d'une indigestion aiguë. Comme en pareil cas il existe fréquemment un état de torpeur stomacale entravant la progression des masses alimentaires accumulées dans la cavité gastrique, l'intestin se trouve de la sorte préservé, tout au moins pendant quelques heures, de l'infection par le contenu stomacal décomposé, et l'évacuation de l'estomac au moyen de la sonde, suivie d'un lavage, procure une guérison immédiate en prévenant la production de troubles intestinaux. Ces conditions constituent chez le nourrisson l'indication capitale et formelle du lavage de l'estomac, lavage que rien ne

saurait remplacer : ni l'administration de vomitifs, procédé brutal amenant une dépression générale, et qui d'ailleurs est de moins en moins employé, ni les purgatifs, qui favorisent la progression, dans l'intestin, du contenu décomposé de la cavité gastrique.

En ce qui concerne la technique des lavages de l'estomac chez le nourrisson, elle ne nécessite, pour tout instrument, qu'un tube œsophagien muni d'un entonnoir. Deux précautions seulement sont indispensables : il faut toujours se servir d'une solution physiologique de chlorure de sodium ou d'une solution de bicarbonate de soude à 0,7 p. 100, préalablement tiédies, et ne jamais employer l'eau pure qui exerce une action défavorable sur l'épithélium gastrique ; en outre, le lavage doit être fait sous une pression ne dépassant pas celle d'une colonne d'eau de 20 centimètres de hauteur, afin d'éviter la production d'un état parétique de l'estomac. (*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

L'hystérie infantile et juvénile, par P. Bézy, chargé de cours de clinique infantile de l'Université de Toulouse, avec la collaboration de V. Bibent. Paris, 1900.

Le livre de MM. Bézy et Bibent est un véritable traité clinique de l'hystérie infantile. Les auteurs ont cru faire œuvre utile en établissant le bilan de nos connaissances ; en mettant en garde contre les erreurs qui sont si facilement commises ; en indiquant enfin les moyens qui empêchent l'enfant, atteint ou soupçonné d'hystérie, de devenir plus tard un hystérique incurable par suite d'une erreur de diagnostic.

C'est là le mérite principal et aussi la valeur pratique du livre de MM. Bézy et Bibent. On sait, en effet, que l'hystérie, dépistée de bonne heure, est curable et qu'en second lieu l'hystérie, simulant souvent des maladies spéciales à l'enfance, peut ainsi causer des erreurs de diagnostic aussi préjudiciables à l'intérêt du malade qu'à la réputation du médecin. R.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



FIG. 1. — Radiographie avant le traitement.



Fig. 2. — Radiographie après le traitement.



FIG. 3. — Radiographie de la pièce disséquée.



FIG. 6. — Dissection de l'articulation.

L'intoxication acide dans la gastro-entérite des nourrissons, par le Dr Eugène Terrien, ancien interne des hôpitaux.

On a beaucoup parlé, depuis quelques années, d'intoxication acide dans la gastro-entérite des nourrissons ; cette opinion a été particulièrement défendue par l'école allemande : Czerny (1) et ses élèves admettent même que c'est de cette intoxication acide que relève un certain nombre des accidents observés au cours de cette maladie.

A l'appui de cette thèse, on invoquait surtout l'excessive élimination d'azote ammoniacal constatée par l'examen des urines de ces petits malades.

On sait, en effet, que l'intoxication acide s'accompagne généralement d'une excessive élimination d'azote ammoniacal. Walter (2), faisant ingérer des acides étendus à des animaux, notait une diminution marquée de l'alcalinité du sang ; en même temps il montrait que les animaux carnivores résistaient longtemps à cette intoxication en fournissant une quantité d'ammoniaque suffisante pour neutraliser le poison.

Stadelmann (3), Minkowski (4) firent des constatations analogues.

Gehtgens (5) chez le chien, Coranda (6) et Gumlich (7) chez l'homme vinrent, un peu plus tard, confirmer ces premières observations.

Par l'emploi d'acides minéraux étendus, comme aussi au moyen d'acides organiques (8), on peut arriver à faire dispa-

(1) Czerny. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1897, t. XLVII, p. 27.
(2) Walter. *Arch. f. exper. Path.*, vol. VII, 1877, p. 148.
(3) Stadelmann. *Arch. f. exper. Path.*, XII, 237.
(4) Minkowski. *Zeitsch. f. klin. Med.*, V, 346, et VIII, 115.
(5) Gehtgens. *Zeitsch. f. phys. Chem.*, IV, 1880, p. 35.
(6) Coranda. *Arch. f. experim. Path.*, XII, p. 76.
(7) Gumlich. *Zeitsch. f. phys. Chem.*, XVII, 1893, p. 10.
(8) Jolin. *Scandinav. Arch. f. Phys.*, I, p. 442.

raître presque complètement de l'urine l'urée, qui se trouve alors remplacée par une proportion équivalente de sels ammoniacaux.

De ces divers travaux il résulte donc que l'intoxication acide expérimentale s'accompagne généralement d'une forte élimination d'azote ammoniacal par les urines.

Et, de fait, de nombreux examens faits par Keller (1), puis par moi-même (2), chez des nourrissons sains ou atteints de gastro-entérite, il semblait résulter que cette excessive élimination d'ammoniaque urinaire est réelle au cours de cette maladie.

Malheureusement, comme l'a montré Bendix dans un second mémoire (3), ces recherches, tant celles de Keller que les miennes (qui ne furent pas publiées pour cette raison), étaient naturellement toutes entachées d'erreur : la décomposition ammoniacale de l'urine se produit presque immédiatement dans l'appareil où on la recueille, et cela quelles que soient les précautions qu'on prenne pour l'empêcher (chloroforme, glace, etc.)

Le principal argument sur lequel on se fondait pour affirmer l'intoxication acide, perd donc ainsi une grande partie de sa valeur.

De plus, il faut remarquer que, se fût-il trouvé justifié, il nous eût paru insuffisant à lever tous les doutes sur cette question : en effet, l'intoxication acide entraîne une abondante élimination d'ammoniaque ; c'est vrai, l'expérience le démontre. Mais la réciproque est-elle nécessairement vraie ? Rien ne le prouve ; de ce qu'on rencontre de l'ammoniaque en excès dans l'urine d'un enfant atteint de gastro-entérite, on ne peut conclure qu'il doit y avoir forcément intoxication acide ; d'autres

---

(1) KELLER. *Centralbl. f. inn. Med.*, 1896, nº 42, p. 1081, et *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1897, XLIV, p. 25.

(2) Analyses faites en collaboration avec M. DEJONVILLE, interne en pharmacie dans le service du professeur GRANCHER, à l'hôpital des Enfants-Malades.

(3) BENDIX. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, Bd IV.

causes, en effet, peuvent être invoquées : un trouble de la fonction hépatique, par exemple, devenue incapable de transformer en urée les sels ammoniacaux, qui passent alors dans l'urine sans modifications.

Or, nous savons que cette hypothèse est très vraisemblable (1).

Il faut donc, pour s'assurer de son existence, rechercher l'intoxication acide par des moyens plus directs.

Deux moyens étaient à notre disposition : l'examen du sang total, l'examen du sérum.

Nous nous sommes adressé à la première de ces méthodes, et cela pour plusieurs raisons : d'abord les réactions du sérum sont trop complexes, les erreurs trop difficiles à éviter par suite des variations alcalimétriques souvent considérables provoquées par la rétraction du caillot ; mais l'examen du sérum nous a surtout paru impraticable à cause de la trop grande quantité de sang (3 à 4 centim. cubes) qu'il faut alors prélever. Dans notre cas particulier, en effet, ce qu'il importait d'abord, c'était de pouvoir opérer sur *quelques gouttes* de sang.

De tous les procédés indiqués, il n'en existe guère qu'un très petit nombre qui soit véritablement applicable à la clinique, surtout quand il s'agit de nourrissons.

Celui de Landois (2), modifié par Drouin (3), nous a paru le plus commode.

Voici en quelques mots les différents temps de cette technique, avec les quelques particularités qui relèvent de l'âge même des enfants sur lesquels on opère.

Tout d'abord, il importe d'avoir toujours recours à la même technique, d'employer toujours les mêmes compte-gouttes, les moindres modifications pouvant, à cause des quantités minimes sur lesquelles on opère (une goutte et demie), amener des variations considérables dans les résultats.

---

(1) E. Terrien. L'abaissement de la puissance fonctionnelle du foie dans la gastro-entérite des nourrissons. *Presse médicale*, n° 96, 1900.

(2) Landois. *Real Encyclopedie der ges. Heilk.*, III, art. « Blut ».

(3) Drouin. Thèse de Paris, 1892, p. 47.

L'opération peut se diviser en trois temps :

Préparation des liquides titrés ;

Prise du sang ;

Titrage.

1° *Préparation des liquides titrés*. Avant toutes choses, on devra se procurer :

Une solution titrée d'acide oxalique (1) ;

Une solution de sulfate de soude (celle que nous avons employée était titrée à 10 p. 100) ;

Une pipette (pipette A) dont la pointe sera aussi effilée que possible ; de la petitesse des gouttes dépendra, en effet, la sensibilité du titrage (2) ;

Une plaque de porcelaine creusée de godets qu'on numérotera de I à X. Chacun de ces godets devra recevoir onze gouttes d'un mélange d'acide oxalique et de sulfate de soude préparé de la manière suivante : du godet I au godet X, on verse successivement avec la pipette A une, deux, trois... dix gouttes de la solution d'acide oxalique, en augmentant ainsi d'une goutte pour chaque godet.

Puis, toujours avec la même pipette, on fera l'inverse en employant la solution de sulfate de soude ; c'est-à-dire que l'on versera successivement une, deux, trois... dix gouttes de cette solution du godet X au godet I.

Chacun des godets contiendra alors *onze gouttes* d'un mélange dont l'acidité augmente du godet I au godet X (le sulfate de soude ne modifiant en rien l'acidité du mélange).

2° *Prise de sang*. Il faut en recueillir un quart de centim. cube : pour cela, deux instruments sont nécessaires qu'il est du reste facile de construire soi-même ; ce sont :

Une pipette *graduée* (pipette B) fine, de 2 millim. de diamètre, dont la pointe sera très effilée. Dans sa graduation, on marque exactement les points qui correspondent à un demi-centim.

---

(1) Nous avons employé une solution à 0 gr. 210 p. 100.

(2) Nous nous sommes servi d'une pipette dont 100 gouttes formaient un centim. cube.

cube et à un quart de centim. cube, et l'on mesure exactement le nombre de gouttes contenues dans ce demi-centim. cube (1) ;

Un petit tube (récepteur) à fond arrondi de 2 centim. de hauteur × 5 ou 6 millim. destiné à recevoir le sang. On y marque le point correspondant à un demi-centim. cube mesuré avec la pipette B.

Muni de ces deux instruments, voici comment on procédera : au moment de recueillir le sang, on mesure dans la pipette B un quart de centim. cube de la solution de sulfate de soude qu'on verse dans le récepteur, cela dans le but d'empêcher tout à l'heure la coagulation du sang.

Il ne reste plus qu'à prendre celui-ci. C'est une opération rendue délicate par l'âge même des petits malades. Le procédé le plus simple consiste à piquer le gros orteil avec une lancette ; puis, avec une pipette quelconque, on recueille en huit ou dix fois les gouttelettes de sang qui montent dans le tube par capillarité et qu'on mélange chaque fois dans le récepteur au sulfate de soude qui s'y trouve déjà, jusqu'à ce que le niveau du mélange de sang et de sulfate de soude arrive à la division marquée sur le récepteur.

A ce moment le récepteur contient exactement un demi-centim. cube de ce mélange, soit 44 gouttes de notre pipette B. Ce mélange par parties égales de sang et de sulfate de soude est aspiré tout entier dans la pipette B ; le niveau doit venir effleurer exactement à la deuxième division marquée sur cette pipette.

3° *Titrage*. Il ne reste plus qu'à répartir ce sang dilué dans les godets où se trouve déjà l'acide oxalique ; dans chacun des godets préparés on laisse tomber trois gouttes de sang dilué, qu'on agite ensuite avec une petite baguette en verre. Enfin, après quelques instants (une minute environ), on cherche avec le papier de tournesol (2) *neutre* plongé dans les différents

---

(1) La pipette dont nous nous sommes servi donne quarante-quatre gouttes au demi-centim. cube.

(2) Nous avons fait usage du tournesol indiqué par Berthelot, in *Ann. de Chir. et de Physiol.*, série IV, t. V. 1865, p. 189.

godets, en commençant par le premier, celui où le mélange devient acide.

Or, étant donné le volume des gouttes (il en faut 100 pour faire 1 centim. cube), le titre de la solution acide (0,210 p. 100), on peut, comme l'avait fait Drouin, dresser une fois pour toutes les tableaux suivants auxquels on n'aura plus ensuite qu'à se reporter :

Une goutte (de la pipette A) contenant 0 milligr. 02142 d'acide oxalique sera neutralisée par 0 milligr. 013602 de soude (1).

Deux gouttes contenant 0 milligr. 04284 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 027204 de soude.

Trois gouttes contenant 0 milligr. 06426 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 040806. de soude.

Quatre gouttes contenant 0 milligr. 08568 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 054408 de soude.

Cinq gouttes contenant 0 milligr. 10710 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 068010 de soude.

Six gouttes contenant 0 milligr. 12852 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 081612 de soude.

Sept gouttes contenant 0 milligr. 14994 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 095214 de soude.

Huit gouttes contenant 0 milligr. 17136 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 108816 de soude.

Neuf gouttes contenant 0 milligr. 19278 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 122418 de soude.

Dix gouttes contenant 0 milligr. 21420 d'acide oxalique seront neutralisées par 0 milligr. 136020.

L'alcalinité du sang s'exprime généralement, en effet, en milligr. de soude ; pour connaître la quantité de milligr. de soude correspondant à 100 centim. cubes du sang examiné, il suffira donc à résoudre l'équation :

$$x = \frac{200 \text{ NaOH} \times 88}{3}$$

(1) Il ne faut pas confondre avec le *sulfate* de soude que nous avons employé en solution et qui ne saurait neutraliser une solution acide.

De cette manière on obtiendra le tableau suivant; il suffira ainsi de noter le godet dans lequel le mélange devient acide pour connaître aussitôt l'alcalinité de 100 centim. cube du sang examiné, exprimée en milligr. de soude :

100 centim. cubes de sang du godet I correspondent à une alcalinité de 79 milligr. 798 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet II correspondent à une alcalinité de 159 milligr. 597 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet III correspondent à une alcalinité de 239 milligr. 395 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet IV correspondent à une alcalinité de 319 milligr. 193 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet V correspondent à une alcalinité de 398 milligr. 992 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet VI correspondent à une alcalinité de 478 milligr. 790 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet VII correspondent à une alcalinité de 558 milligr. 577 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet VIII correspondent à une alcalinité de 638 milligr. 387 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet IX correspondent à une alcalinité de 718 milligr. 185 de soude.

100 centim. cubes de sang du godet X correspondent à une alcalinité de 797 milligr. 984 de soude.

En suivant cette technique, nous avons ainsi pratiqué 75 examens de sang chez différents enfants soit sains, soit atteints de gastro-entérite.

Voici, résumés, les résultats de ces observations.

Obs. I. — S..., 5 mois. Diarrhée verte, vomissements depuis deux jours.

1er mars. Lavages d'estomac. Titre alcalimétrique du sang en soude : 638 mgr. 387.

Le 3. Même état ; on a cessé les lavages d'estomac; le titre alcalimétrique est moins élevé : 478 mgr. 790.

Le 5. Diarrhée jaune et verte ; titre : 398 mgr. 992.

Le 9. Diarrhée ; cachexie ; titre : 478 mgr. 790.

Obs. II. — H..., 2 mois. Le 3 mars. Diarrhée depuis hier, vomissements ; lavages d'estomac ; titre alcalimétrique : 398 mgr. 992.

Le 6. La diarrhée a cessé ; on ne fait plus de lavages ; titre : 398 mgr. 992.

Le 10. Va bien ; augmente de 100 grammes en deux jours ; titre : 558 mgr. 577.

Le 13. Va très bien ; augmente de 150 gr. ; titre : 718 mgr. 185.

Le 17. Diarrhée reprend ; vomissements ; amaigrissement ; titre : 398 mgr. 992.

Le 19. Même état ; l'amaigrissement continue, mais on a fait des lavages d'estomac ; sous l'influence sans doute de ces derniers, le titre alcalimétrique du sang s'est élevé : 558 mgr. 577.

Obs. III. — René L..., 7 mois. 1er avril. Gastro-entérite depuis quelques jours ; lavages d'estomac ; titre alcalimétrique : 478 mgr. 790.

Le 8. Diarrhée verte ; les vomissements ont cessé ; cependant le titre alcalimétrique est plus faible : 398 mgr. 992 ; mais les lavages d'estomac avaient cessé.

Le 9. Même état, mais on reprend les lavages ; le titre alcalimétrique s'élève : 478 mgr. 790.

Obs. IV. — André V..., 9 mois. Le 2 mars. Gastro-entérite depuis quelques jours ; titre : 319 mgr. 193.

Le 6. La diarrhée a cessé ; bon état ; titre : 478 mgr. 790.

Le 10. Bien portant tout à fait ; titre : 638 mgr. 387.

Le 19. Diarrhée et vomissements ; amaigrissement de 100 grammes ; titre : 478 mgr. 790.

Le 27. Diarrhée jaune et verte ; vomissements ; a encore maigri de 100 grammes ; titre : 398 mgr. 992.

Le 30. Même état ; a maigri de 230 grammes, mais on a fait des lavages d'estomac ; titre : 638 mgr. 387.

Obs. V. — Charles M..., 3 mois et demi. Le 8 mars. Vomissements, diarrhée verte ; lavages d'estomac ; titre alcalimétrique : 478 mgr. 790

Le 12. La diarrhée a cessé ; on a continué les lavages d'estomac ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. VI. — Marguerite H..., dix mois. Le 5 avril. Diarrhée verte depuis huit jours ; vomissements depuis quinze jours ; titre alcalimétrique : 319 mgr. 193.

Le 10. Diarrhée persiste sans vomissements ; titre : 398 mgr. 992.

Le 12. Diarrhée ; vomissements ont cessé ; titre : 478 mgr. 790.

: Le 13. Va très bien ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. VII. — Gustave B..., huit mois. Enfant très bien portant;n'a jamais eu aucune maladie ; titre alcalimétrique : 638 mgr. 387.

Obs. VIII. — Alfred R..., deux mois et demi. Gastro-entérite depuis trois semaines ; titre alcalimétrique : 398 mgr. 992.

Obs. IX. — Paul H..,, six semaines. Gastro-entérite depuis quinze jours ; amaigrissement et diarrhée continuelle ; titre : 398 mgr. 992.

Obs. X. — B..., deux mois et demi. Le 12. Gastro-entérite depuis quinze jours ; titre : 398 mgr. 992.

Le 13. Même état ; lavages d'estomac ; titre : 478 mgr. 790.

Le 17. Diarrhée arrêtée ; amaigrissement de 200 grammes ; lavages d'estomac ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. XI. — Lucien P..., dix mois. Le 17. Gastro-entérite depuis un mois ; titre : 319 mgr. 193.

Le 20. Diarrhée guérie ; lavages d'estomac ; titre : 638 mgr. 387.

Le 29. Même état ; on a cessé les lavages ; titre : 478 mgr. 790.

Obs. XII. — Raymond F... Le 20. Diarrhée verte depuis sept jours ; vomissements ; amaigrissement de 170 grammes en trois jours ; titre : 319 mgr. 193.

Le 24. Même état ; amaigrissement de 60 grammes ; titre : 398 mgr. 992.

: Le 26. Même état ; vomissements ; amaigrissement ; titre : 398 mgr. 992.

Le 30. Selles liquides, mais jaunes ; lavages d'estomac ; titre : 718 mgr. 185.

Le 3. Diarrhée persiste ; amaigrissement ; on a cessé les lavages ; titre : 319 mgr. 193.

Obs. XIII. — Georges A..., un mois et demi. Le 17. Diarrhée verte ; vomissements depuis trois jours ; titre : 558 mgr. 577.

Le 19. Même état ; titre : 478 mgr. 790.

Le 23. Diarrhée moins verte ; engraissement de 50 grammes ; titre : 558 mgr. 577.

Le 25. Diarrhée jaune ; maigrit de 130 grammes ; titre : 478 mgr. 790.

Le 27. Diarrhée jaune ; titre : 558 mgr. 577.

Le 3. Diarrhée verte ; amaigrissement de 250 grammes en quatre jours ; titre : 398 mgr. 992.

Le 12. Diarrhée a cessé ; l'enfant se cachectise ; titre : 478 mgr. 790.

Obs. XIV. — Raymond B..., trois mois. Le 18. Diarrhée verte ; vomissements depuis douze jours ; titre : 319 mgr. 193.

Le 20. Diarrhée arrêtée ; amaigrissement de 80 grammes ; titre : 398. mgr. 992.

Le 23. Pas de diarrhée, mais mauvais état général ; titre : 478 mgr. 790.

Le 25. Pas de diarrhée ; se cachectise ; titre : 558 mgr. 577.

Le 31. Même état ; aspect athrepsique; titre : 478 mgr. 790.

Obs. XV. — Jean C..., quatre mois. Le 22. Diarrhée verte depuis douze jours; vomissements ; titre : 319 mgr.193.

Le 24. On a fait des lavages d'estomac ; la diarrhée et les vomissements ont cessé; titre : 558 mgr. 577.

Le 31. Très bon état ; ni diarrhée, ni vomissements.

Le titre alcalimétrique reste le même qu'il y a six jours quand on faisait des lavages d'estomac : 558 mgr. 577.

Obs. XVI. — Léon P..., sept mois. Le 26 mars. Diarrhée depuis trois mois, arrêtée depuis vingt-quatre heures; titre alcalimétrique : 478 mgr. 790.

Le 3 avril. Va très bien ; pas de diarrhée ; titre : 478 mgr. 790.

Le 22. Diarrhée revenue depuis trois jours ; amaigrissement de 150 grammes en trois jours ; titre : 319 mgr. 193.

Obs. XVII. — Maurice C..., cinq semaines. Le 12. Gastro-entérite depuis huit jours ; amaigrissement de 150 grammes en trois jours ; titre alcalimétrique : 398 mgr. 992.

Le 15. Diarrhée arrêtée ; va bien ; augmente de poids ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. XVIII. — Gaston B..., deux mois. Le 15. Gastro-entérite depuis huit jours : selles vertes ; titre : 319 mgr. 193.

Le 12. Même état ; amaigrissement, mais lavages d'estomac ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. XIX. — Georges L..., 4 mois et demi. Gastro-entérite depuis un mois ; très amaigri ; titre : 398 mgr. 992.

Obs. XX. — Georges R..., 5 semaines. Gastro-entérite depuis quinze jours (selles vertes) ; titre alcalimétrique : 478 mgr. 790.

Obs. XXI. — Jean C..., un mois et demi. Le 22. Diarrhée verte depuis sa naissance ; titre : 478 mgr. 790.

Le 26. Diarrhée arrêtée. Va bien ; augmente de poids ; titre alcalimétrique : 638 mgr. 387.

Obs. XXII. — Robert G..., 4 mois. Le 18. Diarrhée verte depuis huit jours ; titre alcalimétrique : 478 mgr. 790.

Le 22. Diarrhée arrêtée ; engraisse ; titre : 558 mgr. 577.

Obs. XXIII. — Eugéne H..., 2 mois. Gastro-entérite depuis un mois ; titre alcalimétrique du sang : 319 mgr. 193.

Obs. XXIV. — Edouard M..., 5 mois. A eu pendant dix jours de la diarrhée verte ; arrêtée depuis trois jours, augmente pendant ce temps de 370 grammes; titre alcalimétrique: 558 mgr. 577.

Obs. XXV. — Pierre J..., un mois. Diarrhée verte depuis huit jours ; titre alcalimétrique : 398 mgr. 992.

Obs. XXVI. — Albert P..., 7 mois. A eu de la diarrhée à l'entrée ; va bien actuellement et augmente de 90 grammes en quatre jours; titre alcalimétrique: 478 mgr. 790.

Obs. XXVII. — Edouard L.., 3 mois. Diarrhée verte depuis quelques jours ; titre alcalimétrique: 398 mgr. 992.

Si de tous ces examens il fallait tirer une conclusion, il semble que celle-ci pourrait être ainsi formulée : il y a une relation évidente entre l'intoxication acide et la gastro-entérite, puisque dans la plupart des cas où celle-ci a duré quelques jours, le titre alcalimétrique du sang a été notablement abaissé ; la prolongation de cette maladie entraîne une augmentation de l'intoxication acide ; celle-ci semble particulièrement influencée par la diarrhée : elle en subit toutes les fluctuations, disparaissant avec elle pour reparaître quand elle revient (obs. II, IV, VI, XIV) ; elle est manifestement influencée aussi par les lavages de l'estomac qui font monter très rapidement le titre alcalimétrique (obs. II, III, IV, X, XI, XII, XVIII). Quelles sont exactement les relations de cette intoxication acide et des lavages de l'estomac, par quel mécanisme leur influence s'exerce-t-elle ? C'est là un point que nous nous proposons d'étudier dans un prochain travail (1).

Enfin l'athrepsie ou la cachexie seules semblent insuffisantes à entraîner l'intoxication acide quand la diarrhée a disparu (obs. I, X, XIII, XIV) ; et si celle-ci a disparu depuis quelques jours déjà, on peut voir chez ces enfants cachectiques le titre alcalimétrique rester stationnaire ou même augmenter, alors que l'état général s'aggrave; enfin, l'influence, de la diète hydrique même prolongée vingt-quatre ou quarante-huit heures,

(1) F. Terrien. L'intoxication acide et les lavages de l'estomac dans la gastro-entérite des nourrissons. *Le Bulletin médical*, nov. 1900.

nous a paru à peu près nulle sur le titre alcalimétrique ; mais il est vraisemblable que prolongée plus longtemps, elle augmenterait l'intoxication acide (1).

La marche dans la coxo-tuberculose, étudiée à l'aide du cinématographe, par les Drs Gr. Romniciano et Al. Bolintineano (de Bucarest).

I

Impressionnés par les troubles de la marche qu'ont présentés les nombreux malades atteints de coxo-tuberculose que nous avons eu l'occasion d'examiner pendant leur séjour dans le service chirurgical de l'hôpital des Enfants de Bukarest, nous avons eu l'idée d'entreprendre une étude sur cette question, pensant avec raison qu'elle servira tout au moins à fixer certaines particularités de la marche, propres à cette maladie. Jusqu'à présent, on ne connaissait dans la clinique de cette affection que le soi-disant signe de « *maquignon* », signe qu'on ne pouvait d'ailleurs étudier que par l'ouïe, lorsqu'on faisait marcher le malade.

Le travail que nous nous sommes proposé présentait de grandes difficultés. Il nous était en effet difficile de trouver dans la chirurgie des moyens pratiques et facilement applicables pour le but que nous poursuivions.

M. Doyen a fait connaître par les images cinématographiques les différentes phases d'une opération chirurgicale ; cependant, nous croyons que c'est pour la première fois que la méthode chronophotographique est employée pour l'étude des particularités que présentent les malades atteints de coxo-tuberculose.

Avant d'aller plus loin, nous croyons nécessaire de faire

---

(1) Auerbach. *Virchow's Arch.*, XCVIII, p. 12. L'alimentation carnée' dit-il, provoque l'intoxication acide ; la diète prolongée agit de la même manière.

remarquer que dans le présent travail nous n'avons d'autre prétention que celle de commencer les recherches si intéressantes sur la question qui nous occupe, en gardant l'espoir cependant que soit par nous, soit par d'autres, elles seront reprises et développées d'une manière plus complète.

Pendant l'été de l'année de 1899 s'est présentée pour nous l'heureuse occasion de pouvoir réaliser le but que nous poursuivions, par les moyens que le Dr G. Marinesco, professeur de la clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Bukarest, a bien voulu mettre à notre disposition, en nous offrant le secours de l'appareil cinématographique Lumière, qu'il possède dans son laboratoire.

Sur le petit nombre de malades que nous avons pu cinématographier, c'est-à-dire tous ceux que nous possédions actuellement à l'hôpital, nous avons pu voir que la plupart des particularités que l'on observe dans les différentes phases de la marche se montrent dès la période initiale, qu'elles s'accentuent et deviennent de plus en plus caractéristiques dans les périodes progressives de la maladie. Pour faciliter au lecteur l'observation de faits que nous allons décrire, il aurait peut-être été absolument nécessaire de reproduire toute la série des figures qu'on trouve sur la pellicule cinématographique, représentant le pas complet et détaillé d'un malade de chaque série. On aurait pu voir ainsi, dans les figures intermédiaires qui manquent dans nos dessins, des particularités qui, quoique moindres, auraient cependant trouvé leur importance, lorsqu'il s'agira de comparer l'ensemble d'un grand nombre de malades chez lesquels on a étudié la marche au cinématographe, pour en tirer des conclusions fermes, bien entendu autant qu'il est possible.

En outre, et nous pensons être d'accord avec les auteurs qui ont fait des recherches dans le même sens, le présent travail aura appris, s'il n'a pas d'autre intérêt, que le pas d'un malade atteint de coxo-tuberculose est plus court que celui d'un homme sain ou d'un autre malade, ainsi que nous avons pu le voir par le nombre de mouvements qui sont nécessaires à l'un ou à l'autre pour exécuter un pas complet.

D'après l'exemple et les conseils de M. le professeur Marinesco, nous avons représenté les figures de nos expériences de deux en deux, et pour certains malades de trois en trois, de manière à n'avoir sous les yeux que les phases des quatre temps principaux, que Marinesco établit comme nécessaires pour l'exécution et l'étude d'un pas :

1° Une période de double appui ;

2° Pas postérieur ;

3° Moment de la verticale ;

4° Pas antérieur.

La tâche difficile que nous aurions rencontrée ici pour faire l'historique de la manière dont on a interprété la définition d'un pas, difficultés que nos prédécesseurs ont eues à vaincre dans leurs études sur la marche de l'homme, nous a été beaucoup facilitée par l'important travail que M. le professeur Marinesco a publié sur les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique (1).

Nous nous permettons d'emprunter au travail de M. Marinesco la description de différentes phases que l'on observe dans la marche normale, pour qu'on puisse se rendre compte plus facilement des particularités que l'on rencontre dans nos figures.

« Avec Richer, j'admets dans le pas simple, une période de double appui et une période d'appui unilatéral. Le double appui existe, aussi bien au commencement du pas qu'à la fin, tandis que l'appui unilatéral comprend les phases intermédiaires.

« Les différentes phases du pas simple sont :

« 1° Période de double appui ; 2° pas postérieur ; 3° moment de la verticale ; 4° pas antérieur.

« Les trois dernières phases constituent le temps de l'appui unilatéral.

« Pendant la période de double appui, les deux pieds portent à la fois sur le sol, et, comme le fait justement remarquer Richer, ils ne le touchent jamais de toute leur longueur en même temps :

---

(1) G. Marinesco. Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique, étudiés à l'aide du cinématographe. *Semaine médicale*, 1899, n° 29.

on peut même dire qu'il est fort rare qu'un seul pied appuie sur le sol de toute son étendue pendant que l'autre y touche encore, si légèrement que ce soit. Cette particularité, ainsi que nous le verrons plus loin, est très importante au point de vue des troubles de la marche dans l'hémiplégie. A la période de double appui, le corps porte sur le talon du pied antérieur et sur la pointe du pied postérieur; la jambe postérieure est légèrement fléchie; quant à la jambe antérieure, Richer admet qu'elle aussi est fléchie, mais à un degré moins marqué; à mon avis, il est difficile de dire si vraiment il se produit à ce moment un mouvement de flexion dans la jambe antérieure.

« Avec le pas postérieur commence la période d'appui unilatéral. Nous allons envisager tout d'abord la jambe antérieure devenue appuyée, et puis la jambe postérieure devenue oscillante. Au moment même où commence le pas postérieur, la jambe qui va se trouver appuyée s'incline de manière à faire baisser les orteils du pied. En même temps la jambe, devenue appuyée, se rentre de plus en plus, de sorte qu'elle est en extension complète au moment de la verticale, extension qui persiste durant le pas antérieur, pour ne cesser que tout à la fin de ce pas. La jambe postérieure, oscillante, se fléchit de plus en plus pendant toute la durée du pas postérieur, la flexion diminue au moment de la verticale et pendant le pas antérieur, à la fin duquel l'extrémité arrive en extension pour se transformer de nouveau en jambe appuyée. Au moment de la verticale, la jambe appuyée est étendue, et la jambe oscillante, qui la croise, est fléchie. »

L'importance de notre travail ressortira surtout par l'étude d'un grand nombre de malades se trouvant dans la première et la seconde période de la maladie. Comme nous le verrons plus loin, les différences entre la marche normale et la marche de ces malades sont assez nombreuses.

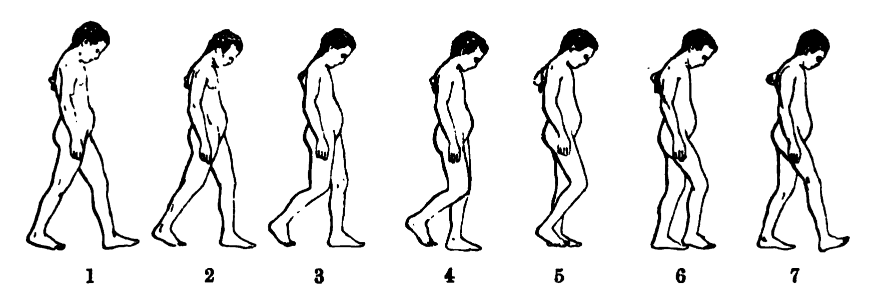
Dans l'explication que nous donnons des figures annexées à notre travail, nous tiendrons compte de ce que représentent nos dessins, aussi bien que des autres détails que nous avons observés à l'aide de notre appareil.

PREMIÈRE SÉRIE

Fille atteinte de coxo-tuberculose droite à la deuxième période.

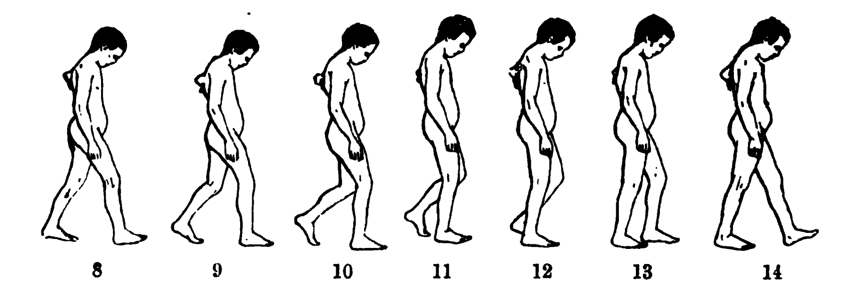
La figure 1 représente le double appui (le pied malade étant postérieur).

Ici, le pied antérieur (sain) est presque appliqué de toute la



plante sur le sol. Le moment de la verticale se voit dans la figure 4.

De la figure 1 à la figure 8, nous avons un pas simple, dans lequel la jambe malade passe du pas postérieur au pas anté-



rieur pour se trouver ensuite dans le double appui correspondant.

Dans toutes ces figures, nous voyons que le membre droit malade n'a complètement abandonné le sol à aucun moment, auquel il est toujours relié par les orteils. Il a accompli les

différentes phases de translation, en se traînant constamment sur le sol, c'est-à-dire en passant du double appui de départ au double appui correspondant.

Ce n'est qu'au moment de la verticale que le pied a paru s'élever un peu au-dessus du sol. On voit le contraire de ce qui précède dans les figures 8 à 14, où la jambe saine passe du pas postérieur au pas antérieur pour aller ensuite s'appuyer de nouveau sur le sol (double appui), fig. 14.

De plus, le nombre des figures intermédiaires (2 à 7 inclusivement) partant du double appui où le pied malade est postérieur, jusqu'au double appui correspondant où le pied malade est antérieur (fig. 2 à 8) est de 5, pendant que celui des figures intermédiaires, partant du double appui où le pied sain est en arrière jusqu'à celui où il se trouve en avant (fig. 2 à 14) n'est seulement que de 5.

Il résulte de ce qui précède que le temps d'oscillation de la jambe saine est moindre que celui de la jambe malade ; ce fait trouve son explication dans ce que le malade *cherche à s'appuyer le moins possible sur le membre malade.*

La verticale représentée par la figure 12 diffère de la normale en ce qu'on peut y voir une légère flexion de la jambe sur la cuisse, particularité qu'on ne trouve pas dans la jambe normale, laquelle est à ce moment en extension complète.

DEUXIÈME SÉRIE

Garçon atteint de coxo-tuberculose droite, à la troisième période.

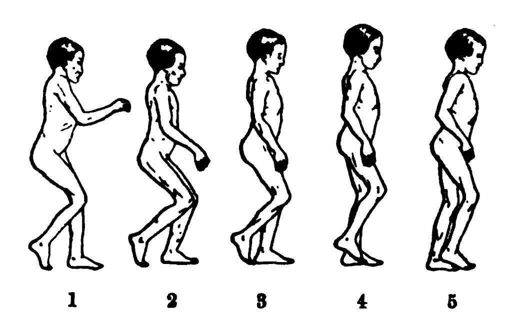
Dans la figure 1, nous avons le double appui (le pied malade postérieur).

Le pied sain, ou antérieur, s'applique de toute la plante sur le sol, ce qui diffère absolument de la position normale, où il n'y a que le talon qui porte.

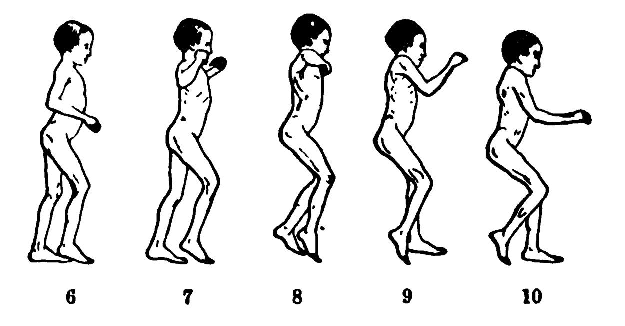
Dans la figure 4, qui représente le moment de la verticale, la jambe est fléchie sur la cuisse jusqu'à un certain point.

La figure 7 termine l'oscillation du membre malade ; à ce

moment, nous voyons se reproduire de nouveau le moment du double appui ; mais, cette fois, le pied malade se trouve antérieur. Nous ferons remarquer que dans la figure qui représente ici le moment de double appui l'ordre de position des pieds



se trouve interverti et, par conséquent, tout le contraire de ce qu'il devrait être normalement. En effet, nous voyons que le pied postérieur porte sur le sol de la même manière que le pied antérieur dans la marche normale ; le pied antérieur, au contraire, se trouve placé de telle sorte que c'est précisément



le pied postérieur qui, dans la marche normale, se trouve avoir cette position. En d'autres termes, nous avons un changement réciproque dans la position des pieds.

En outre, dans toutes ces figures, nous voyons se reproduire les mêmes phénomènes de la série que nous avons décrits plus haut, c'est-à-dire que la jambe oscillante malade, en accom-

plissant son mouvement de translation, ne se détache du sol qu'au moment de la verticale.

Une particularité non moins remarquable est la suivante : dans la figure 8, qui représente le moment de la verticale, le pied, qui devrait appuyer de toute la plante sur le sol, ne porte au contraire que de la pointe.

Le pas suivant est entièrement terminé dans la figure 10.

La conclusion que nous pouvons tirer relativement à la durée du pas de ce malade est celle-ci : en tout (c'est-à-dire pour ce que nous avons dénommé pas complet ou double pas), cette durée est de beaucoup plus courte ; en effet, ce pas serait représenté tout entier par un nombre de 20 figures (considérant, bien entendu, la manière que nous avons employée plus haut dans la représentation de nos dessins), tandis que le pas normal pourrait avoir 28, 32 et jusqu'à 34 figures. En dehors de cela, la durée d'oscillation de la jambe malade, représentée par 5 figures (fig. 2 à 6 inclusivement), pendant que la durée d'oscillation de la jambe saine n'en occupe que deux seulement (fig. 8 à 9 inclusivement), il ressort que le temps d'oscillation de la jambe malade comparé à celui de la jambe saine, est plus grand dans la proportion de deux fois et demi.

L'explication de ce fait consiste en ce que le malade cherche à laisser le poids de son corps sur le pied malade le moins de temps possible, autant que le lui permet l'intensité des douleurs qu'il ressent aux jointures.

Chez ce malade, nous trouvons encore des différences en ce qui regarde le mouvement des mains.

Dans la figure 1, nous voyons que le bras forme, avec l'avant-bras, un angle presque droit, pendant que dans les figures 2, 3 et 4, ce segment passe progressivement en état d'extension. Le contraire a lieu dans les figures 5 et 6 où nous voyons la flexion se produire, flexion qui, en s'accentuant, deviendra complète dans la figure 7. Dans la figure 8, non seulement nous voyons les segments du bras fléchis, mais les mains elles-mêmes indiquent une flexion sur l'avant-bras. Toujours dans les mêmes figures,

nous pouvons remarquer encore l'élévation de l'épaule ; cette élévation est amoindrie dans la figure 7.

Ces faits nous conduisent aux *conclusions* suivantes :

1° Quand tout le poids du corps repose sur la jambe saine (verticale, fig. 4), *le membre supérieur est tombant, ce qui indiquerait qu'il est au repos.*

2° Quand le plus grand poids (verticale, fig. 8) est supporté par le pied malade, les muscles des membres supérieurs se contractent à tel point qu'ils produisent *une flexion complète de leurs différents segments* ; de même l'élévation de l'épaule nous montre les efforts que fait le malade pour conserver l'équilibre à ce moment.

3° Lorsque le membre inférieur se trouve dans son moindre degré d'activité, c'est-à-dire pendant les phases du pas postérieur (fig. 2 et 3), l'extension du membre supérieur va en s'accentuant.

4° Quand les muscles du membre malade développent leur maximum d'activité, c'est-à-dire pendant la période du pas antérieur, ou, en d'autres termes, lorsque la jambe malade accomplit son mouvement de translation (fig. 5-6), la flexion du membre supérieur commence à augmenter.

L'extension décrite dans le troisième point de nos conclusions est-elle une extension provoquée par les muscles dont c'est le rôle physiologique, ou bien est-elle due à un manque d'activité des fléchisseurs ? Quoi qu'il en puisse être, l'extension, aussi bien que la flexion décrites dans la conclusion 4° ci-dessus, tendraient à nous indiquer que les membres supérieurs ont le même rôle d'activité ou de repos que leurs congénères, les membres inférieurs.

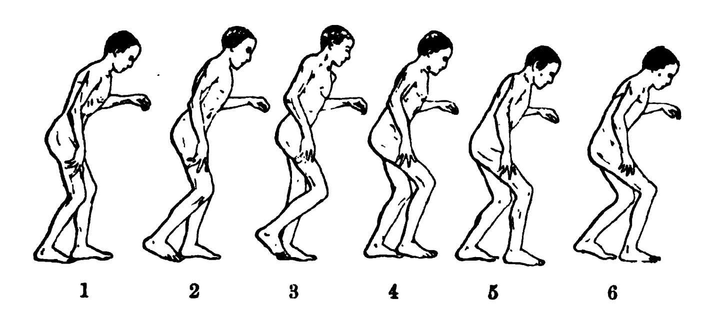
TROISIÈME SÉRIE

Garçon atteint de coxo-tuberculose gauche à la troisième période.

Dans la figure 4, nous voyons le double appui (pied malade antérieur).

La différence avec ce que l'on observe normalement consiste

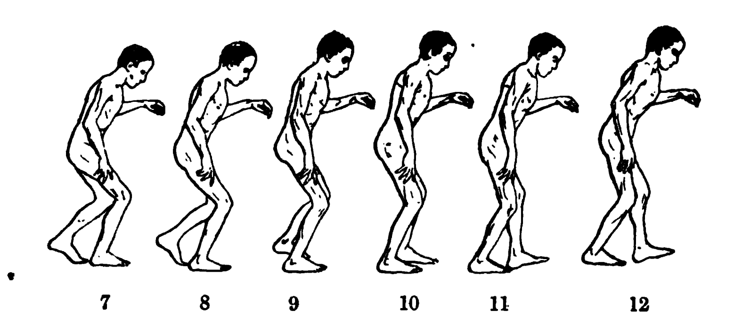
ici en ce que le pied antérieur appuie de toute la plante sur le sol, et que les deux membres inférieurs se trouvent en état de flexion assez accentuée. — Normalement, dans la figure 2, le pied oscillant serait élevé au-dessus du sol ; or, nous pouvons



voir qu'ici le contraire a lieu, et que le pied touche encore à terre.

Il en est de même dans les figures 4 et 5.

La figure 6 représente le double appui, le pied malade étant postérieur. A ce moment, les deux membres inférieurs sont



en flexion accentuée au lieu d'être en extension comme cela arrive dans la marche normale.

La figure 12 représente le double appui, le pied malade antérieur. Nous croyons qu'ici il doit y avoir une figure précédant celle-ci, et qui ne se trouve pas représentée dans la série de nos dessins.

La durée de l'oscillation du membre varie (fig. 2 à 5 inclusive-

ment) et nous conduit aux mêmes conclusions que celles que nous avons énoncées plus haut et dans lesquelles nous avons démontré que le malade laisse son corps appuyé d'autant plus longtemps sur le membre sain que les douleurs sont moindres dans le pied malade.

Le malade de cette série a, pendant tout le temps de la marche, le corps fortement incliné en avant et obliquement à droite ; en même temps il appuie sa main droite sur la cuisse. Le membre sain se fléchit d'autant plus que nous approchons de la figure 6, qui, comme nous l'avons déjà dit, représente le moment du double appui.

Les trois particularités que nous venons de décrire peuvent être, croyons-nous, expliquées de la manière suivante :

1° Le malade se tient penché obliquement à droite et en avant par l'habitude qu'il a contractée de laisser le poids du corps complètement, ou le plus possible, de ce côté.

2° Il tient la main droite appuyée sur la cuisse de manière à avoir un point d'appui en plus, et pour venir en aide aux muscles qui ont la fonction de soutenir la moitié supérieure du corps. Ces muscles, vu leur état de faiblesse actuelle, seraient incapables d'accomplir leur action de soutien sans l'appui de la main.

3° Enfin, le membre sain est très fléchi, dans le but d'éviter que le membre malade, qui est plus court, ne se trouve suspendu dans le vide, et pour que ce dernier puisse se trouver un peu en contact avec le sol.

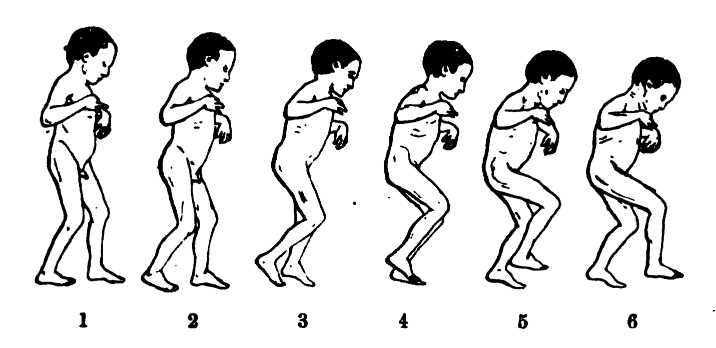
Si la flexion du membre sain se trouve tellement accentuée, c'est parce qu'elle est nécessaire au membre malade, qui se trouve à une grande distance du sol ou en a besoin pour pouvoir l'atteindre. L'élévation du pied malade au-dessus du sol est créée autant par la luxation que par l'obliquité du corps du malade, à droite.

QUATRIÈME SÉRIE

Garçon atteint de coxo-tuberculose à la troisième période.

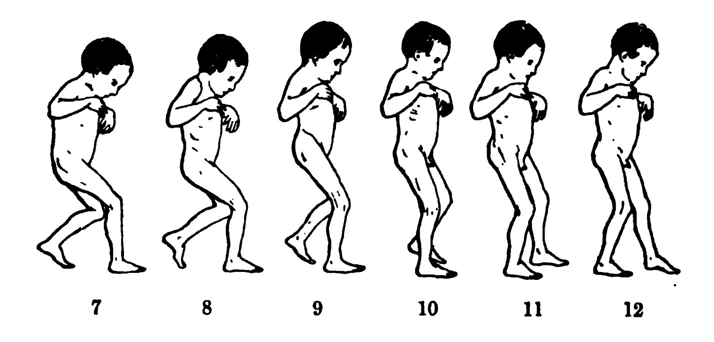
La figure 1 représente le malade pendant le double appui (le pied malade postérieur).

Ici les deux pieds portent entièrement de toute la plante sur le sol, tandis qu'il devrait en être tout autrement. Dans la marche normale, en effet, le pied antérieur porte seulement sur le talon, pendant que le pied postérieur s'appuie de la pointe.



Pendant le moment de la verticale (fig. 3), le pied sain qui, normalement, devrait s'appliquer de toute la plante, ne repose ici que sur la pointe.

Dans la figure 7, qui représente le double appui correspondant, c'est-à-dire le pied malade étant antérieur, nous pouvons voir



que ce dernier s'applique sur le sol de toute la plante, contrairement à ce que l'on observe normalement, où le pied antérieur ne porte seulement que du talon. La verticale de ce pas est représentée dans la figure 10, et à la figure 12, où il se termine, nous voyons de nouveau se *reproduire* le double appui que

nous avons décrit plus haut, c'est-à-dire le double appui où le pied malade est postérieur et le pied sain antérieur.

Dans cette série, figures 2 et 6 inclusivement et figures 8 à 11 inclusivement, nous arrivons à conclure que la durée d'oscillation du membre malade pendant les phases du pas postérieur au pas antérieur, jusqu'au double appui (ce membre étant posé en avant), est plus longue que celle du membre sain : 1° parce que le malade cherche à contracter le moins possible les muscles de ce membre ; 2° d'autre part, le malade, en marchant, laisse le poids du corps appuyé plus longtemps sur le membre sain.

Et en effet, si nous vérifions ces faits sur nos figures, nous voyons que l'oscillation du membre malade est représentée par 5 figures (fig. 2, 3, 4, 5 et 6), tandis que celle du membre sain n'en comprend seulement que 4 (fig. 8, 9, 10 et 11).

Nous n'interpréterons pas la flexion variée des segments du membre inférieur, pas plus que l'inclinaison particulière du corps que ce malade emploie pour ne pas provoquer des douleurs dans le membre malade.

La valeur de ces observations est, en effet, perdue par le fait que ce malade, pendant tout le temps de la marche, a été soutenu.

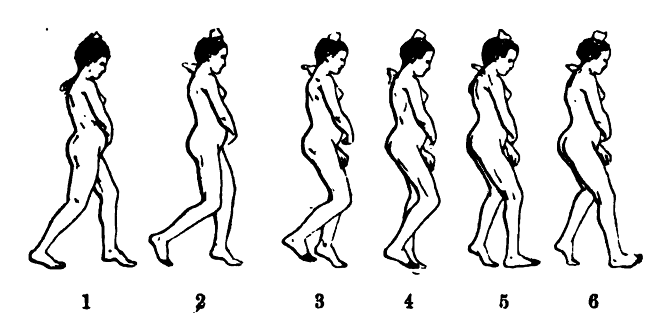
CINQUIÈME SÉRIE

Fille atteinte de coxo-tuberculose gauche à la troisième période.

Dans la figure 1, où nous est représenté le double appui, (le pied sain étant postérieur), la différence d'avec la marche normale consiste dans ce fait que le pied antérieur touche le sol avec la pointe, au lieu d'aborder la terre par le talon. De même dans la figure 2, où normalement la jambe oscillante serait élevée au-dessus du sol, nous voyons au contraire que le pied touche encore à terre.

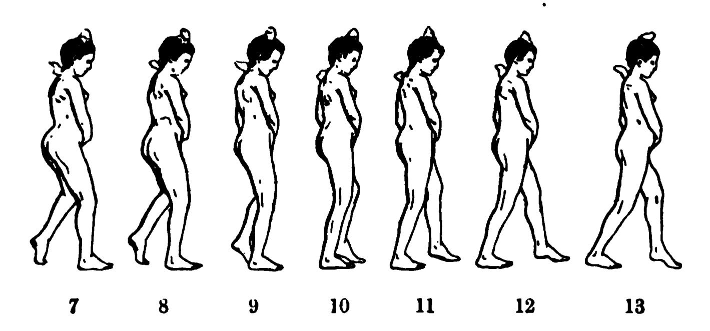
Dans la verticale, figure 3, il aurait fallu que le pied gauche fût appliqué sur le sol de toute la plante, tandis que nous pouvons voir, au contraire, qu'il n'appuie seulement que de la pointe.

Nous croyons que cette marche digitigrade, représentée dans les figures 2 et 3, a été produite chez cette malade par l'habitude qu'elle a prise de marcher ainsi, à seule fin de suppléer au raccourcissement produit dans le membre malade par la luxation,



et pour lui permettre d'accomplir plus facilement et plus rapidement les diverses phases de l'oscillation du membre sain.

La malade, par cette habitude, évite la fatigue des muscles fléchisseurs dans la jambe droite, lesquels seraient sans doute trop surmenés dans le cas où, en marchant, elle aurait voulu



remplacer cette difficulté première par la flexion exagérée de la jambe droite sur la cuisse.

Dans la figure 5, nous pouvons voir aussi que pendant l'oscillation de la jambe la face plantaire du pied regarde en arrière, au lieu de se trouver face en avant ; autrement dit, le pied devrait être en extension au lieu d'être en flexion.

La figure 6 représente le double appui, le pied malade antérieur.

Ici, le pied antérieur repose sur le sol par le bord externe ; ce fait provient de ce que le malade *cherche à raccourcir la distance qu'il y a de l'articulation de la cuisse au sol*, dans le but que son membre malade, qui est plus court que son congénère, parvienne plus facilement à s'appuyer par terre.

Cette interprétation semble être confirmée par le parfait équinisme que nous offre le membre malade dans la figure 13, dans laquelle nous retrouvons le double appui (pied malade en avant), et que nous avons décrit dans la figure 1.

Dans cette série, les figures 2, 3, 4 et 5 montrent le temps d'oscillation de la jambe saine, pendant que les figures 7, 8, 9, 10, 11 et 12 représentent celui de l'oscillation de la jambe malade, ce qui revient à dire que la malade laisse le poids du corps reposer plus longtemps sur le membre sain que sur le membre malade.

* * *

Il se pourrait que l'on considère nos conclusions comme prématurées, si on les accepte comme définitives ; mais nous nous empressons de reconnaître que les résultats que nous avons notés ont besoin d'être vérifiés par un plus grand nombre d'observations.

Si l'on arrive à vérifier que l'étude cinématographique entreprise par nous est exacte, on pourrait formuler les conclusions suivantes :

1° Notre étude met en évidence les faits déjà connus en clinique, en ce qui concerne la durée d'appui du sujet sur le pied malade et sur le pied sain ;

2° Elle démontre les modifications réelles que nous avons trouvées dans le pas du membre sain pendant la marche ;

3° Elle prouve le raccourcissement du pas (observé dans toutes les séries des périodes avancées de la maladie) ;

4° Elle fait voir l'attitude tout à fait particulière du corps qui

se trouve soit très penché en avant, soit renversé en partie en arrière;

5° Elle indique la marche sur la pointe des orteils telle qu'elle a été observée chez quelques malades (IIe et IIIe séries).

FAITS CLINIQUES

Corps étranger des voies aériennes. Épi de blé ayant pénétré jusqu'à la bronche moyenne et ayant entraîné la gangrène du poumon et une hémoptysie mortelle. Nécropsie, par le Dr R. Saint-Philippe, médecin de l'Hôpital des Enfants, et Mlle Nourrit, interne des hôpitaux.

L'histoire des corps étrangers des voies aériennes, chez l'enfant, s'enrichit tous les jours de faits nouveaux; la plupart du temps, une trachéotomie débarrasse complètement le petit malade des accidents qu'il présente. Aussi nous a-t-il paru intéressant de relater l'observation suivante, à cause de la nature même du corps étranger et des conséquences de sa présence dans les voies aériennes.

Laplace, Gontran, âgé de 4 ans, est amené à la salle de garde dans l'après-midi du 20 juin, à 4 heures, parce qu'il crache du sang en abondance telle que les parents en sont très effrayés.

De l'enquête faite immédiatement et plus tard, il résulte que son histoire jusqu'à son entrée à l'hôpital est la suivante :

C'est un enfant habituellement bien portant, sans antécédents héréditaires ou personnels méritant de nous arrêter. Le jeudi auparavant, 14 juin, jour de la Fête-Dieu, le jeune Gontran, revenant de l'église où sa sœur vient de faire la première communion, cueille le long d'un mur un épi de fausse orge et le porte à la bouche; cet épi (hordeum murinum des botanistes) est appelé par les enfants de la région un « voleur » parce que, en raison de la disposition de ses barbes, il chemine toujours dans le sens opposé à leur direction; et cela avec facilité, si on le place le long d'un bras, dans une manche, par exemple; c'est un jeu affectionné des jeunes enfants. Donc le jeune Laplace avait

cet épi à sa bouche lorsque, probablement dans un effort brusque d'inspiration, celui-ci est avalé sans que les parents, qui sont avec lui, aient eu le temps de s'en apercevoir. Presque aussitôt l'enfant est pris d'une quinte de toux spasmodique, au milieu de la rue; toux qui le rend suffocant et au cours de laquelle il trépigne même. Puis tout rentre dans l'ordre, et l'enfant revenu chez lui raconte à ses parents qu'il a avalé un « voleur ».

Mais la toux ne se renouvelle plus ; l'enfant s'amuse, jouit de tout son entrain, et les parents commencent à ne plus penser à cet incident, d'autant plus qu'ils n'ont pas vu l'épi au lèvres du petit Gontran.

Le lendemain, 15 juin, en particulier, il est très gai, il mange et dort bien, joue toute la journée.

Le 16, il est un peu abattu dans l'après-midi, sans que cela soit assez marqué pour inquiéter les parents. Toutefois, le 17, au cours d'une promenade avec sa mère, il se plaint que quelque chose le pique, le chatouille dans le côté droit.

Enfin le lundi 18, quatrième jour après la pénétration de l'épi dans les bronches, il est pris subitement d'accès de toux très violente, et il se met à cracher du sang en assez grande abondance pour remplir rapidement un fond de cuvette.

Un médecin appelé laisse une ordonnance contre cette hémoptysie, sans toutefois en bien comprendre la cause ; aussi, comme le même fait se renouvelle le lendemain avec une violence extraordinaire, conseille-t-il son entrée à l'hôpital.

A un premier examen, à la salle de garde, on constate qu'il s'agit d'un enfant fort et bien constitué, mais dont le visage paraît très fatigué ; le tour des lèvres est blanc grisâtre ; l'intérieur du nez est plein de croûtes brunes de sang desséché que les parents expliquent par la violence et l'abondance de l'hémorrhagie, au cours de laquelle le sang passait en même temps par le nez et la bouche.

La peau est chaude, les mouvements respiratoires précipités. La base du poumon droit est mate et semble respirer à peine ; dans tout le reste de la poitrine, la respiration semble au contraire un peu exagérée.

L'enfant n'accuse pas de point de côté ; il se plaint de son ventre qui est douloureux dans les deux flancs, et surtout à l'épigastre où existe une douleur spontanée très vive et où l'on peut constater une éruption scarlatiniforme rose pâle (disons tout de suite que cette éruption, assez peu explicable, a été assez nette pour que le médecin traitant ait déclaré la maladie comme étant de la scarlatine, de sorte qu'on est

allé désinfecter chez les parents). La langue est saburrale, l'haleine un peu fétide ; pas de selles depuis trois jours.

A ce moment les parents, voyant l'interne un peu embarrassé pour expliquer cette hémoptysie si abondante, ajoutent que l'enfant a avalé un brin d'herbe, mais sans en indiquer la nature et sans insister autrement, car les détails qui précèdent sont complémentaires.

L'enfant entre dans le service du Dr Saint-Philippe ; quelques minutes après il est examiné de nouveau ; il vient de cracher du sang mi-liquide, mi-coagulé, enrobé dans du mucus ; la température est de 39°, le pouls rapide, légèrement irrégulier ; la gorge n'est pas rouge, l'oppression est manifeste.

Boissons froides ; ventouses en avant et en arrière ; un lavement.

Le lendemain 21, l'état est sensiblement le même ; cependant l'enfant est moins oppressé et réclame sa mère qu'il a quittée la veille sans difficulté, plongé qu'il était dans une demi-torpeur.

Température 39°. Pas de selle.

Les phénomènes physiques sont les mêmes ; l'enfant expectore encore une petite quantité de sang à la suite uniquement de quintes de toux ; il n'y a d'ailleurs jamais eu de vomissements.

L'éruption scarlatiniforme a disparu.

Sirop d'ipéca par cuillerée à café jusqu'à effet.

Le soir, température 39°,3, l'enfant est tantôt gai, tantôt abattu ; un lavement a ramené quelques matières marron demi-liquides, horriblement fétides.

Le lendemain 22, la température est de 38°,5, la nuit a été bonne, néanmoins l'enfant est inquiet, abattu.

La base droite est toujours mate et obscure, avec quelques râles qui semblent profonds ; à gauche, respiration exagérée. L'expectoration est toujours striée de filets de sang brun. A onze heures, il crache une plus grande quantité de sang, mais, pour la première fois, ces crachats ont une odeur infecte de sang gangrené que sa bouche conserve un instant ; l'enfant est très intelligent ; spontanément, il raconte qu'il a avalé un « voleur », avec les détails donnés plus haut. Pour la première fois, on apprend que le brin d'herbe dont avaient parlé les parents n'est autre chose qu'un épi, et cette notion toute nouvelle, jointe aux phénomènes constatés, permet de porter un diagnostic à peu près exact. Vaporisation d'eucalyptus.

Le même soir, à huit heures, une violente hémoptysie se produit ; des quintes de toux amènent l'expulsion d'une assez grande quantité de sang rouge.

Repos absolu, glace. Potion avec opium et eau de Rabel.

A dix heures, tout a cessé, le pouls est bon, l'enfant souriant.

Le samedi matin, 23 juin, la température est de 38°,8.

L'état est le même que la veille, les crachats toujours fétides, les selles brunes, fétides aussi. La base du poumon droit est douloureuse à la palpation forte et la percussion arrache des cris au petit malade. A l'auscultation, on entend des râles assez gros et des râles fins ; il est évident qu'il y a là un foyer de broncho-pneumonie certainement gangréneux, auquel participe la plèvre, témoin la douleur thoracique spontanée et provoquée ; d'ailleurs l'attitude préférée est le décubitus

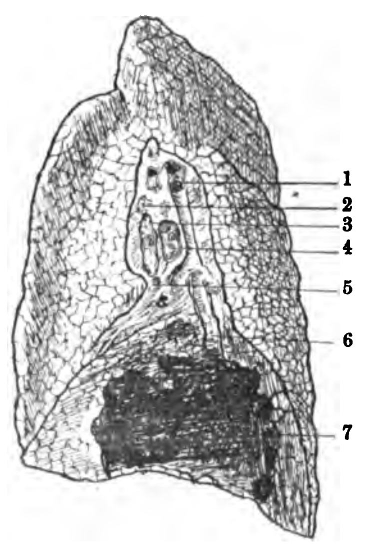


Fig. 1. — Coupe du poumon droit au niveau du hile montrant le foyer gangréneux et la bronche.

1. Bronche. — 2. Ganglion lymphatique supérieur sain. — 3. Veine pulmonaire. — 4. Artère pulmonaire. — 5. Ganglion lymphatique inférieur malade. — 6. Bronche gauche ouverte. — 7. Foyer de gangrène.

latéral droit immobilisant tout ce côté. Le pronostic est naturellement des plus sombres.

Potion à l'ergotine.

Le soir, la température est à 39°. L'enfant est abattu, mais cause et sourit si on lui parle.

Le dimanche 24, à la visite du matin, on trouve sur son drap un

énorme caillot de sang fétide, la température est de 39°,5 ; l'enfant parait très fatigué.

A une heure, pendant la visite des parents, sous leurs yeux, le petit malade est subitement pris d'une nouvelle hémoptysie ; le sang jaillit en abondance par le nez et la bouche, mi-liquide, mi-coagulé ; en cinq minutes l'enfant meurt au moment où l'interne de garde, appelé en hâte, arrive auprès de lui.

Les parents, atterrés par une mort aussi rapide, et dans laquelle il y a pour eux une inconnue, demandent eux-mêmes l'autopsie.

Autopsie. — Celle-ci est pratiquée vingt-huit heures après la mort.

Le cadavre est complètement décoloré ; d'ailleurs, depuis le décès,



Fig. 2. — Épi et fragment d'épi de grandeur naturelle trouvés dans le foyer de gangrène.

il n'a pas cessé de s'écouler par le nez et la bouche un liquide sanguinolent et fétide.

Le sternum enlevé, les poumons apparaissent remarquablement pâles et semblant à l'étroit dans le thorax.

En enlevant d'un seul coup les organes thoraciques, les doigts trouvent à la base droite, assez haut, des adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Ces adhérences sont molles, se déchirant à la moindre traction, et le poumon se décolle rapidement, tandis qu'une volumineuse masse formée de caillots et de sang liquide se déverse dans le thorax que le poumon abandonne.

A la base du poumon droit, occupant tout le lobe inférieur, se voit une cavité anfractueuse, du volume d'une mandarine à peu près (v. figure), remplie de débris marron, gris verdâtre, horriblement fétide. Le lobe moyen du poumon droit, jusqu'au niveau de la moitié du hile à peu près, est complètement infiltré de gangrène, mais sans destruction du parenchyme qui semble même normal à la périphérie. Les ganglions

inférieurs du hile sont volumineux et verdâtres sur une coupe, ce qui prouve bien qu'ils sont déjà gangrenés, fait très rare ; les ganglions supérieurs sont sains.

Si l'on vient à suivre la bronche gauche depuis le hile, on voit, en l'ouvrant, qu'elle aboutit précisément au foyer de gangrène (v. figure), deux ou trois centimètres au-dessous du hile ; là elle se perd dans le poumon désagrégé, mais son volume correspond bien à celui de l'épi que disait avoir avalé l'enfant, et elle a été certainement son habitat pendant 10 jours.

D'ailleurs, recherchant dans cette masse de caillots, (50 grammes environ) qui occupait la caverne gangréneuse décrite, nous avons retrouvé cet épi, long de quatre centim. environ, et un fragment de cet épi détaché de sa base, tel que le montre la figure ci-jointe.

Il était à peine altéré, seulement un peu jauni.

Tous les autres organes étaient décolorés, mais paraissaient sains.

Dans l'estomac, nous avons retrouvé un caillot sanguin gros comme les deux points, de coloration rouge verdâtre, infiltré de gaz au point de crépiter sous la main comme le ferait le poumon, et qui devait être cause de la douleur accusée à l'épigastre pendant la vie.

En résumé, il s'agit d'un corps étranger des bronches, un épi de graminée, ayant provoqué de la gangrène pulmonaire, celle-ci ayant à son tour entraîné des hémorrhagies assez abondantes pour causer la mort.

Renault, dans son article « Gangrène » pulmonaire du *Traité des maladies de l'enfance*, signale deux cas semblables terminés par la guérison ; mais il s'agissait d'enfants de 14 à 16 ans chez lesquels, par conséquent, l'oblitération bronchique était moins importante et déterminait un foyer gangréneux plus restreint.

Enfin, il est bien certain que, de tous les corps étrangers des bronches, celui qui nous occupe est un des plus dangereux, puisque, du fait de la disposition de ses barbes, il n'est pas susceptible de revenir en arrière et de se transformer en un de ces corps étrangers flottant dans les bronches, si favorables à la trachéotomie. Par sa disposition pennée, il ne peut que se

diriger en avant, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par le diamètre de la bronche. Que plus tard, si l'affection dure assez longtemps, il se désagrège et soit expulsé au dehors, la chose est possible; mais dans le cas qui nous occupe, cette terminaison ne pouvait être espérée, étant donnée la marche rapide des accidents que nous a bien fait comprendre la volumineuse lésion trouvée à l'autopsie.

Enfin aucune intervention chirurgicale rationnelle ne pouvait être tentée, vu le siège du mal.

Suffocation par la macroglossie chez un nouveau-né syphilitique, par M. Louis Guinon.

Archambault, Mackenzie, Sevestre ont signalé des cas de syphilis héréditaire, au cours desquels on fut obligé de pratiquer la trachéotomie; d'autres qui guérirent sous l'influence du traitement antisyphilitique. Le cas que je rapporte ici ne ressemble en rien à ceux de ces auteurs, bien qu'au premier abord j'aie pu le croire; le voici en quelques mots :

Le 5 novembre, à l'heure de la visite, une femme apporte au pavillon de la diphtérie de l'hôpital Trousseau une enfant de 6 semaines, qui est en pleine suffocation. L'histoire est courte et manque de netteté. L'enfant est malade depuis huit jours : elle avait du « rhume de cerveau »; depuis la veille, elle a cessé de téter et respire mal. A son arrivée, la suffocation est telle que l'enfant est asphyxiante, cyanosée, sans mouvement, n'ayant plus que quelques inspirations inégales; le tirage est cependant très marqué; en entrant dans le pavillon, l'enfant a poussé quelques plaintes qui rappelaient, paraît-il, « la voix de canard », ce qui a fait penser à un abcès rétropharyngien.

Je procède à un rapide examen pour chercher la cause de la dyspnée pendant qu'on prépare le tubage et la trachéotomie. *D'abcès rétropharyngien*, pas trace; le doigt sent la colonne dans le pharynx. *Corps étranger :* peu probable à cet âge. *Diphtérie et croup :* certainement non; la voix, après le toucher, est devenue claire. Il y a du *coryza :* il a pu gêner la tétée, comme l'a remarqué la mère, mais ne peut provo-

quer une pareille suffocation. Mais *la langue est énorme*, fait saillie entre les lèvres, et gêne même l'exploration digitale du pharynx. J'en conclus que peut-être sa chute en arrière est cause de la dyspnée.

Sans m'arrêter plus longtemps à cette interprétation, j'essaie cependant le tubage, sans succès parce que le larynx contracté et raidi donne l'impression d'un cône fermé, et parce que le doigt conducteur, dans cet espace trop petit, ne peut remplir son office quand l'introducteur est poussé dans le pharynx. Je fais donc la trachéotomie et, la canule introduite, non sans quelque peine, l'enfant revient à la vie après quelques inspirations artificielles.

Dès lors, en examinant mieux l'enfant, nous remarquons sur les pieds et les jambes des stigmates d'érythème squameux d'aspect syphilitique et j'en conclus que l'hypertrophie linguale, comme le coryza, sont de nature spécifique. Les renseignements obtenus le lendemain confirment ce point, la mère ayant eu trois fausses couches et le père ayant présenté des plaques muqueuses.

Après une bonne journée, l'enfant s'affaiblit, présenta une dyspnée considérable et succomba en trois jours à une broncho-pneumonie dont l'autopsie montra l'existence en même temps que l'intégrité absolue du larynx.

Il s'est donc agi d'une suffocation sans lésion laryngée. La macroglossie est-elle la cause de la suffocation : je l'admets sans hésitation; mais par quel mécanisme? Est-ce par obstruction de la région sus-glottique? Cela semble peu probable, la langue ayant plutôt tendance à sortir de la bouche. N'est-ce pas plutôt par excitation du larynx produisant un spasme (constaté par le toucher)? Cela est plus vraisemblable (1).

ANALYSES

De l'infection canaliculaire de la parotide (recherches sur la bactériologie de la bouche chez le nouveau-né), par E. Bonnaire et G. Keim. *Presse médicale*, 1900, n° 62, p. 61. — Le point de départ de ce travail a été l'observation d'un nouveau-né chez lequel il s'est développé, en dehors de toute cause appréciable d'infection exogène, une parotidite double à staphylocoques purs, simulant d'abord l'érysipèle,

(1) Communication faite à la *Société de Pédiatrie*, 13 novembre 1900.

puis les oreillons, occupant la région parotidienne et sous-angulo-maxillaire, sans autre localisation.

Cette infection s'est traduite cliniquement par une élévation de température relativement très légère eu égard à la gravité des symptômes généraux et locaux; par un défaut de croissance du poids; par la cyanose d'abord paroxystique, puis uniforme et continue; enfin par la fétidité des selles.

A l'*autopsie* on ne trouva aucune localisation purulente, ni péribuccale ni générale. Il n'existait qu'une parotidite double à staphylocoques.

Pour étudier le mécanisme de l'infection buccale, MM. Bonnaire et Keim ont fait l'examen bactériologique de la cavité buccale chez 18 nouveau-nés. Ces recherches ont été faites dans les conditions les plus variées par rapport à l'éloignement du jour de l'accouchement, par rapport au mode de rupture de la poche des eaux, de la mise au sein précoce ou tardive, etc., etc. Le résultat de ces recherches a été le suivant :

Sur 18 observations on a eu 2 fois seulement des résultats négatifs en examen direct et en culture; dans les 2 cas examinés dans les vingt quatre heures, la poche des eaux s'était rompue à la dilatation complète, le travail avait été rapide, et l'enfant n'avait pas été mis au sein.

Tous les autres cas ont donné des résultats positifs, quelque minutieuses qu'aient été les précautions prises pour éviter toute cause de contagion par l'air ou les objets extérieurs (doigts ou mamelons). De plus, dans les observations où l'examen a été fait dans les heures qui suivirent l'accouchement, l'enfant n'avait pas tété; seulement, la poche des eaux était rompue avant l'entrée dans le service. Il semble donc bien que la rupture de la poche des eaux, quand elle se fait de façon précoce et en dehors de toutes précautions antiseptiques, prédispose à la contamination intra-génitale de la bouche de l'enfant; l'infection se fait alors par aspiration ou simplement par contiguïté des lèvres de l'enfant avec la paroi du canal génital maternel au cours du transit intra-pelvien.

Les causes d'infection extérieures, venant de l'air ou des seins de la mère, sont donc accessoires ; tout au plus agissent-elles en multipliant les quantités et les variétés des microorganismes.

MM. Bonnaire et Keim ont cherché à faire la preuve de l'origine exclusivement intra-génitale de cette contagion en mettant la partu-

riente dans des conditions d'asepsie génitale aussi complète que possible.

Ainsi dans un cas où l'expulsion se fait très rapidement, on pratique, pendant l'expulsion, des lavages continuels au sublimé sur la zone génitale en voie d'ampliation. Dès que la bouche apparaît à la commissure postérieure, on l'essuie avec une compresse de tarlatane stérile, et on maintient cette compresse sur la bouche pendant l'extraction et pendant la toilette de l'enfant. Les bras sont enfermés dans le maillot et l'enfant est couché dans une couveuse préalablement stérilisée. L'air n'accède dans cette couveuse que filtré à travers un tamis de tarlatane.

Examen bactériologique pratiqué six heures après l'accouchement. L'examen direct sur lamelles, ainsi que les cultures donnent un résultat négatif.

En résumé, toutes les fois que la tête du fœtus est restée engagée dans le canal cervico-vaginal, après la rupture de la poche des eaux, pendant quelque temps, la bouche contient des microorganismes, et cela en dehors de toute exploration digitale ou intervention. Ce ne sont donc pas l'air extérieur, les doigts de l'enfant ou de l'accoucheur, non plus que le mamelon de la mère qui sont les agents de l'infection buccale du nouveau-né ; celle-ci s'effectue lors du passage de la tête dans le vagin, à moins que l'expulsion fœtale, très rapide, ne suive presque immédiatement la rupture de la poche des eaux ; les membranes forment en certains cas, où on les voit faire procidence à la vulve, une véritable gaine isolante sur toute la surface interne du vagin.

Quant aux microbes qu'on trouve dans la bouche de l'enfant, ils sont les mêmes que ceux des organes génitaux de la femme. Les cocci prédominent, les bâtonnets minces sont beaucoup plus rares. La forme coccique, rarement en chaînettes longues, se présente, le plus souvent, sous l'aspect de diplocoques, et rarement sous celui d'éléments conglomérés à trois ou quatre points et plus.

Le staphylocoque, commun à l'entrée des voies génitales, car il existe sur la peau, dans sa profondeur, dans les cavités naturelles ou les conduits excréteurs des glandes (Remlinger), n'a été trouvé qu'à titre exceptionnel dans la bouche du nouveau-né dès la naissance. Mais il se développe dans les premiers jours de la vie (la parotidite dans notre observation, comme dans celle publiée par Brindeau, n'est apparue que quelques jours après la naissance).

Pour ce qui est du streptocoque, qui n'existe dans les organes génitaux de la parturiente saine qu'à l'état de saprophyte, MM Bonnaire et Keim ne l'ont jamais rencontré, à l'examen direct, dans la bouche de l'enfant sous forme de chaînettes longues.

Quant à la nature des bacilles que MM. Bonnaire et Keim ont rencontrés, bien que rarement, dans la bouche des nouveau-nés, il ne leur semble pas permis de les rattacher au type si vaguement défini par Döederlein sous le nom de bacille vaginal. Il est plus simple de penser avec Hallé, que ce sont là des bacilles, hôtes habituels de certaines muqueuses saines ou malades, que leurs caractères de culture et leur innocuité pour l'animal permettent seuls de différencier d'autres bacilles semblables mais pathogènes, celui de Lœffler par exemple. D'ailleurs, quels que soient les microbes de la bouche du nouveau-né sain, vivant à l'état de saprophytes, ils peuvent reprendre leur forme habituelle en redevenant virulents.

C'est ainsi que MM. Bonnaire et Keim ont pu observer à la maternité de Lariboisière un enfant atteint d'érysipèle et qui, secondairement, fit un abcès gingival à streptocoques. Là encore l'agent pyogène avait suivi la voie ascendante, comme le staphylocoque dans la parotidite.

Les amygdales porte d'entrée de l'infection tuberculeuse chez les enfants, par F. Friedmann. *Deut. med. Wochenschr.*, 1900, nº 24, p. 381. — Les recherches faites par M. Friedmann portent sur la question du rôle des amygdales dans l'infection tuberculeuse chez les enfants. Pour élucider cette question, il a soumis à l'examen histologique les amygdales de 91 nourrissons ayant succombé à des maladies diverses, ainsi que les amygdales de 54 autres enfants ayant subi l'amygdalectomie.

Parmi les pièces du premier groupe, M. Friedmann en a trouvé quelques-unes qui, d'après lui, mettent hors de doute l'existence d'une infection tuberculeuse dont les amygdales sont la porte d'entrée.

Ainsi, chez un enfant de douze mois ayant succombé à une angine diphtérique, l'autopsie montra l'absence de toute lésion tuberculeuse. Seules les amygdales étaient couvertes de tubercules avec cellules géantes et épithélioïdes, renfermant des milliers de bacilles tuberculeux. Dans ce cas, les amygdales constituaient le seul foyer tuberculeux, et très probablement la tuberculose était d'origine alimentaire.— Dans un autre cas, se rapportant à un enfant de dix-huit mois, les amygdales contenaient des foyers tuberculeux (avec tubercules et bacilles entourés d'une zone de tissu conjonctif) ; il existait une tuberculose descendante

des ganglions du cou et des ganglions mésentériques. Ici encore la tuberculose était probablement d'origine alimentaire. Chez cet enfant, qui a succombé à une tuberculose miliaire, les poumons et les ganglions bronchiques ne contenaient pas de bacilles tuberculeux. Dans un autre cas très analogue, où l'enfant âgé de sept mois a succombé à une tuberculose miliaire, on trouva une tuberculose des amygdales, une tuberculose descendante des ganglions cervicaux et une tuberculose des ganglions bronchiques. Dans deux autres cas, à côté d'une ancienne tuberculose presque guérie des amygdales, on trouva une entérite tuberculeuse et des lésions tuberculeuses des os, tandis que les lésions tuberculeuses des poumons étaient de date récente.

Dans tous ces cas le foyer primitif siégeait donc dans les amygdales, et la tuberculose amygdalienne était manifestement d'origine alimentaire.

Dans 3 cas où les enfants ont succombé à la tuberculose pulmonaire, les lésions tuberculeuses des amygdales étaient manifestement d'origine secondaire, c'est-à-dire produites par les crachats bacillifères. Dans 7 autres cas les amygdales contenaient d'anciens foyers tuberculeux, mais sans bacilles. Ces cas sont d'une interprétation difficile.

Dans 8 cas de tuberculose viscérale étendue, les amygdales renfermaient des cicatrices, mais sans trace de tubercules ni de bacilles. Peut-être devrait-on envisager ces cicatrices comme le reliquat d'une tuberculose guérie. Dans 4 cas de tuberculose viscérale étendue, les amygdales étaient normales.

Dans 3 cas, dont 2 de tuberculose, les amygdales étaient saines ; mais, à leur surface, se trouvaient d'innombrables bacilles tuberculeux.

Dans 54 cas, enfin, les amygdales ni les autres organes ne présentaient des lésions tuberculeuses.

L'examen des amygdales obtenu par l'amygdalectomie a donné des résultats tout différents. Sur les 54 cas de ce groupe, s'en trouvait un seul dans lequel on trouva une tuberculose des amygdales. Il s'agissait d'un enfant de trois ans et demi qui présentait une tuberculose des ganglions cervicaux et une matité du sommet droit,

M. Friedmann conclut de toutes ces recherches que, chez les enfants, la tuberculose des amygdales est généralement primitive et d'origine alimentaire.

Les angines chroniques à leptothrix chez les enfants, par A. Epstein. *Prag. med. Wochenschr.*, 1900, n° 22, p. 253. — Dans ce travail,

l'auteur nous donne la description des angines à leptothrix d'après quatre cas observés chez des enfants de 5 à 10 ans.

Ces angines évoluent d'une façon lente, presque chronique. Elles débutent par la formation sur les amygdales de petites taches arrondies, blanchâtres, légèrement saillantes, qui, au bout de quelque temps, atteignent les dimensions d'une lentille et deviennent même confluentes. Au début, l'épithélium qui les recouvre est conservé; plus tard, il disparait et la plaque apparait comme grumeleuse; si, à ce moment, on fait une préparation microscopique avec une parcelle de plaque, on reconnaît facilement les leptothrix caractéristiques.

Les troubles subjectifs consistent en une sensation de brûlure ou de douleur quand le malade avale sa salive ou les aliments. Les amygdales sont ordinairement hypertrophiées.

Ce qui permet d'éviter la confusion avec les angines diphtériques et les angines pseudo-membraneuses non diphtériques, ce sont tout d'abord les caractères des plaques; celles-ci sont disséminées sur les amygdales, adhèrent aux tissus sous-jacents; le tissu qui les entoure ne présente pas de phénomènes inflammatoires. En second lieu, leur aspect mat et sec et leur consistance villeuse sont aussi fort caractéristiques.

Ces angines sont très rebelles au traitement, et les badigeonnages avec les topiques, même énergiques, ne semblent exercer aucune influence sur leur évolution. Souvent elles disparaissent spontanément.

Des épidémies d'entérites dans les hôpitaux de nourrissons, par Th. Escherich. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. II, p. 1. — Pendant les mois d'octobre et de novembre 1898, il est entré dans une salle du professeur Escherich 25 nourrissons âgés de quelques jours à 8 mois, et 10 enfants dont l'âge était compris entre 9 mois et 3 ans. Sur les 25 du premier groupe, 23 ont succombé; sur les 10 du second groupe, 7 ont guéri. La mortalité dans le premier groupe a donc été de 92 p. 100, proportion qui n'a été notée dans aucune des épidémies connues. Or, cette salle avait été évacuée et désinfectée deux mois auparavant. En outre, en ce moment aucune épidémie ne régnait dans la ville, les maladies courantes ne présentaient pas de malignité particulière, et la mortalité chez les nourrissons âgés se maintenait dans les limites normales.

Parmi les nourrissons du premier groupe, un certain nombre est

arrivé moribond à l'hôpital. Il s'agissait, dans ces cas, de maladies très diverses (tuberculose, pneumonie, phlegmon avec septicémie, etc.), au dernier terme de leur évolution. Mais dans la plupart d'autres cas la cause de la mort était une entérite à caractères particuliers.

Cette entérite a semblé frapper presque exclusivement de jeunes nourrissons âgés de 2 à 4 mois. Les uns sont arrivés à l'hôpital avec des troubles digestifs nettement caractérisés, d'autres pour une affection quelconque et contractèrent l'entérite dans les salles.

Le début de cette entérite n'est jamais bien accentué. On trouve seulement de l'abattement, de la pâleur, de l'anorexie, un arrêt, puis une diminution du poids. Apparaît ensuite la diarrhée. Les selles sont au nombre de 4 à 8, quelquefois 13 par jour; elles sont jaunes, de réaction alcaline, d'une odeur fade, mais nullement fétide. Leur émission n'est pas douloureuse ; il n'y a pas de ténesme rectal ni de gaz abondants. Elles sont très copieuses comparativement avec la quantité très restreinte de nourriture que prend l'enfant. Chez les enfants alimentés avec de la soupe au malt la consistance des selles est sirupeuse. Recueillies dans un tube, elles donnent l'impression d'un mélange de lait, d'amidon et de jaunes d'œufs battus ensemble. Sous le microscope on trouve ordinairement des cellules desquamées.

La diarrhée ne tarde généralement pas à se compliquer de vomissements, et la maladie prend alors une marche plus rapide. L'enfant maigrit, se tient immobile et apathique ; la pâleur de la face et des téguments prend une teinte grise, la peau se plisse, les fontanelles s'enfoncent, les yeux s'encavent. Toutefois cette sorte de dessiccation n'atteint jamais le même degré que dans le choléra infantile. Le ventre est ballonné, le pouls devient petit et fréquent, des râles de bronchite se déclarent vers la fin et l'enfant succombe au bout de trois à huit jours après le début de la diarrhée sans avoir présenté d'élévation de la température ni de convulsions. L'albuminurie est relativement rare, mais l'urine renferme constamment une grande quantité d'indican.

Il s'agit donc cliniquement d'une entérite, d'une inflammation de l'intestin grêle, avec phénomènes toxiques graves. Parmi les complications les plus fréquentes il faut noter le muguet, puis la bronchopneumonie qui pendant la vie ne se manifeste ordinairement par aucun symptôme.

A *l'autopsie*, on trouve ordinairement des lésions peu accentuées, mais presque constantes. C'est tout d'abord le muguet de la cavité

bucco-pharyngienne, qui parfois descend assez loin dans l'œsophage. La muqueuse de l'estomac est tuméfiée, injectée, couverte de mucosités renfermant parfois du sang. Les anses intestinales sont distendues, la séreuse congestionnée ; la muqueuse de la partie inférieure de l'intestin grêle est congestionnée et présente une tuméfaction catarrhale. Les plaques de Peyer sont rouges mais non augmentées de volume. L'existence de petites ulcérations superficielles ne se révèle qu'à l'examen microscopique. Le contenu de l'intestin grêle est constitué par du liquide séreux contenant des flocons jaunes et un peu de sang. Le gros intestin est ordinairement intact ou bien présente des lésions insignifiantes. Dans les poumons on trouve du catarrhe bronchique et des foyers de broncho-pneumonie, dus certainement à l'aspiration des mucosités, du lait et des matières vomies. La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume, les reins non plus. Le cœur est normal et le sang pris au cœur (quelques instants après la mort) ne présente aucune tendance à la coagulation.

A l'examen histologique de l'intestin grêle, fait dans quelques cas seulement, dix à quinze heures après la mort, on trouve des modifications cadavériques ; desquamation de l'épithélium et de la couche superficielle de la muqueuse, infiltration interglandulaire de cellules rondes et ulcérations superficielles. Avec la coloration de Weigert on trouve des bacilles bleus (qui existent aussi dans les selles) à la surface de la muqueuse ou dans le tissu interglandulaire jusqu'à la couche musculeuse (2 cas) ainsi que dans le voisinage des ulcérations.

L'ensemencement des selles en agar ou gélatine donne des colibacilles non-liquéfiants parmi lesquels on en trouve qui ne se décolorent pas par le Gram et qui par la coloration de Weigert prennent une couleur bleue. Ils ressemblent morphologiquement à des bacilles pseudo-diphtériques ; ils ne sont pas pathogènes (injection sous-cutanée ou intra-péritonéale) pour le cobaye. Néanmoins ils doivent jouer un rôle dans la pathogénie de l'entérite épidémique, parce qu'ils ont été déjà vus dans les selles pathologiques ; qu'ils se trouvent parfois dans le tissu même de la muqueuse ce qui indique une invasion pendant la vie (Marfan) ; et qu'enfin dans deux cas ils ont été trouvés dans la rate et les reins.

Un autre bacille isolé des selles et qui prenait la coloration bleue, fut reconnu pour un streptothrix qui présentait la particularité de perdre, en cultures sériées, sa résistance envers le Gram. Sa valeur pathogène n'a pu être déterminée ; toutefois d'après un travail de Fin-

kelstein ce streptothrix, qui existerait dans les selles normales, se multiplierait dans les entérites caractérisées par l'intensité des symptômes toxiques.

L'épidémie qui fut le point de départ de ce travail, disparut après l'évacuation et la désinfection au formol de la salle dans laquelle étaient couchés les petits malades.

L'entérite à staphylocoques des nourrissons au sein, par E. Moro. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. II, p. 530. — Quand une dyspepsie apparaît chez un nourrisson au sein, il est généralement facile d'en trouver la cause. C'est parfois un écart de régime de la nourrice ou une modification du lait, parfois la suralimentation, parfois un refroidissement accidentel. Mais il est aussi des cas dans lesquels aucune de ces causes ne peut être incriminée.

Pour élucider l'étiologie de ces entérites, l'auteur a examiné, à la clinique d'Escherich, les selles des nourrissons au sein atteints de troubles dyspeptiques, et dans un grand nombre de ces cas il a trouvé dans les selles des staphylocoques.

L'entérite à staphylocoques, qui serait par conséquent le pendant de l'entérite à streptocoques, évolue, au point de vue clinique, comme un catarrhe aigu de l'intestin. Les vomissements et une diminution du poids ne font jamais défaut. La fièvre est rare. Les selles sont ordinairement séreuses et sortent en jet. Leur réaction est acide. La guérison est, pour ainsi dire, la règle.

Si l'on examine les selles par la méthode de coloration de Weigert-Escherich, on constate que les colibacilles bleus, qui normalement existent dans les selles des nourrissons au sein, sont presque entièrement remplacés par des staphylocoques. Peu nombreux au début de l'entérite, ils augmentent les jours suivants, et disparaissent quand la maladie marche vers la guérison. Ils sont alors remplacés par des colibacilles bleus.

Les staphylocoques, blancs ou dorés, ne sont pas virulents pour les souris ni pour le lapin.

Ces staphylocoques viennent manifestement du lait de femme. On sait, en effet, que les staphylocoques qui se trouvent habituellement sur la peau, pénètrent à une certaine profondeur dans les canaux galactophores. Le nourrisson les avale donc avec le lait.

Quant à la question de savoir pourquoi tous les nourrissons n'ont pas d'entérite à staphylocoques, il faut compter avec le nombre de

staphylocoques qui se trouvent dans le lait, avec la résistance de l'organisme du nourrisson, avec le pouvoir bactéricide de ses sucs digestifs, etc., etc.

De la présence des bactéries, et des streptocoques en particulier, dans les selles des nourrissons dyspeptiques, par J. PIGEAUD. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. II, p 427. — Ce travail fait à la clinique du professeur Soltmann (de Leipzig) est basé sur l'examen bactériologique des selles de 32 nourrissons dyspeptiques

Le premier fait que l'auteur a constaté, c'est que la distinction entre les colibacilles bleus (nourrissons au sein) et les colibacilles rouges (nourrissons alimentés avec du lait de vache) n'est pas aussi absolue que le dit Escherich. Les tableaux microscopiques sont loin d'être aussi distincts dans les deux cas, surtout quand en employant les méthodes de coloration d'Escherich, on se sert des solutions ne contenant que très peu d'alcool.

Sur les 32 nourrissons atteints de gastro-entérite, 11 ont guéri. Chez eux on trouva 5 fois des streptocoques, 3 fois des protéolytes, 2 fois des streptocoques et des protéolytes, une fois des bacilles pyocyaniques. Chez les 21 qui ont succombé on a trouvé dans les selles 8 fois des streptocoques, 6 fois des streptocoques et des protéolytes, 3 fois des protéolytes, 2 fois des streptocoques, des protéolytes et des proteus ; 2 fois des streptocoques et des protéolytes. Ainsi les streptocoques seuls ont existé chez la moitié des enfants qui ont guéri, tandis que chez les enfants qui ont succombé à leur entérite ils n'ont existé que dans 38 p. 100 des cas. En outre, ces streptocoques étudiés au point de vue de leur virulence (injections à des souris), s'en sont montrés dépourvus. Par contre, le bacille pyocyanique et le proteus étaient, dans tous les cas, virulents pour les souris.

L'auteur a enfin examiné les selles de 5 enfants atteints d'affections chirurgicales et dont le tube digestif fonctionnait normalement. Chez tous ces enfants il trouva des streptocoques qui étaient aussi dépourvus de toute virulence.

De la présence du proteus vulgaris dans les selles des nourrissons dyspeptiques, par J. BRUDZINSKI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, vol. II, p. 469. — L'auteur a examiné, à la clinique d'Escherich, les selles dyspeptiques et fétides d'un certain nombre de nourrissons, et dans tous les cas il a trouvé du proteus. Ce proteus, ainsi que ses toxines, injectés

sous la peau des souris amenaient la mort des animaux. Par contre, les jeunes chiens, les jeunes chats et les souris dont les aliments étaient mélangés avec des cultures du proteus n'ont pas présenté de diarrhée ni d'autres symptômes morbides.

L'auteur a ensuite recherché d'où pouvaient provenir les proteus qu'il avait trouvés dans les selles des nourrissons. A cet effet il a examiné les échantillons de lait cru et de lait bouilli employés dans le service. Le proteus ne fut trouvé qu'une seule fois, dans un échantillon de lait bouilli, resté depuis vingt-quatre heures à l'hôpital.

Pour voir si l'absence du proteus dans le lait cru ne tient pas à la réaction acide qui se développe rapidement dans le lait non bouilli, l'auteur a ensemencé le proteus sur du lait bouilli, du lait fraîchement trait et du lait acide. Le proteus poussait fort bien dans du lait bouilli, d'une façon irrégulière dans du lait frais et ne se développait pas dans du lait acide.

D'après l'auteur, les symptômes d'auto-intoxication que présentent les nourrissons dyspeptiques ayant des selles fétides (pâleur, abattement, inappétence, diminution du poids, etc.) doivent être mis sur le compte de l'absorption des toxines formées dans l'intestin par le proteus.

Du traitement de l'entérocolite dysentériforme des enfants par la poudre de Guarana, par R. Saint-Philippe. *Bull. médic.*, 6 juin 1900. — L'auteur cite un certain nombre d'observations pour montrer les effets heureux de la poudre de guarana dans l'entérite dysentériforme des enfants.

C'est la macération à froid qu'il faut employer : vingt-quatre heures suffisent ; quarante-huit heures donneraient naturellement une solution plus concentrée. Le liquide prend alors une belle couleur rouge ponceau, sans que le goût se prononce davantage. Il est essentiel d'exiger du pharmacien que la poudre soit fraîchement obtenue, sans quoi on n'aurait qu'une substance vieillie au fond d'un bocal et probablement inerte, ou à peu près.

La dose moyenne est de 50 centigr. pour les 24 heures, pendant les deux premières années, et de 1 à 2 gr. au plus pour les enfants plus âgés. Si on forçait trop les doses, on obtiendrait l'effet purement astringent, et non la modification si importante de la nature des selles.

Voici comment l'auteur a l'habitude de prescrire ;

Poudre fraîche de *pâte de guarana*, 0,50 centigr. à 2 gr.

Faire macérer *à froid* pendant vingt-quatre heures dans 60 ou 100 grammes d'eau bouillie.

A prendre par cuillerées à café ou à soupe, sans interruption, toutes les deux heures.

Pour que la pénétration et la solution aient le temps de se faire, il faut recommander aux parents, qui peuvent préparer le remède eux-mêmes, de tenir toujours une dose prête pour le lendemain : en d'autres termes, de préparer toujours deux doses à la fois, l'une pour le jour même, l'autre pour le jour suivant, en les tenant à l'abri de l'air et de la poussière.

On peut sucrer et ne pas sucrer, à volonté, suivant les dispositions de l'enfant ; mieux vaudrait le liquide en nature. Le goût n'est nullement désagréable ; les enfants l'acceptent très bien, même les plus jeunes. Il faut remuer le mélange de façon à faire absorber aussi la poudre. Concurremment, on ne doit donner que du lait largement coupé, et, si des grumeaux de lait se retrouvent dans les excréments, des boissons émollientes sans valeur nutritive. Bien entendu, au fur et à mesure de l'amélioration, diminuer la dose de poudre, mais ne pas hésiter à la continuer aussi longtemps qu'il sera nécessaire.

Veiller seulement à ne pas provoquer de constipation pour ne pas ramener d'irritation, ni d'efforts.

Le médicament a paru sans danger aucun. Parfois, on note un peu d'excitation, d'insomnie, d'agacement. Si la réaction dépassait les bornes, on aurait recours à un bain tiède, surtout avant le coucher.

Le guarana peut être administré dès l'origine, dès le début du mal, à l'exclusion de tout autre remède. Il n'est nullement indispensable de le faire précéder, sauf indications pressantes, d'un vomitif ou d'un purgatif. Enfin, il est facile à se procurer et il est à la portée de tous : avantages inappréciables pour une maladie qui sévit surtout dans le peuple.

L'action physiologique, évidemment complexe, mérite d'être étudiée et mise en relief. Jusqu'à plus ample informé, c'est surtout comme substitutif et comme tonique qu'il semble agir.

Abcès dysentérique du foie chez un garçon de 6 ans, par P. Gneftos, *Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 32, p. 515. — Un garçon de 6 ans, entre à l'hôpital au quatorzième jour d'une dysenterie grave aux fièvres élevées et tuméfaction considérable du foie qui est douloureuse et qui,

d'après les données de la percussion, s'étend du mamelon à quatre travers de doigt sous le mamelon. Le lendemain on fait la laparotomie et après avoir traversé des adhérences péritonéales, on incise le foie. Il s'écoule d'abord un liquide séreux, puis du pus lié. La cavité, dont les parois sont sphacélées, est tamponnée à la gaze. L'enfant meurt le lendemain. L'autopsie n'a pas été faite.

Le pus de l'abcès ne contenait que des amibes mortes ; il n'y avait pas d'autres microorganismes. L'ensemencement du pus n'a pas donné de cultures.

L'intérêt de cette observation réside dans la rareté des abcès dysentériques du foie chez les enfants.

Le colibacille « rouge », le colibacille « bleu » et les bacilles acidophiles de l'intestin du nourrisson normal, par E. Moro. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, t. II, p. 38. — Le travail de M. Moro se rattache aux recherches d'Escherich sur les colibacilles bleus et les colibacilles rouges qu'on trouve dans les selles normales et pathologiques des nourrissons, quand on les traite par le Gram et qu'on les soumet à une méthode de coloration particulière (que nous avons signalée) et qui est connue sous le nom de méthode d'Escherich-Weigert.

Les faits signalés par Escherich dans son mémoire se rattachant à cette question, se réduisent à ceci.

Si l'on prend les selles d'un nouveau-né alimenté au sein et qu'on les examine sous le microscope, on trouve une culture presque pure de bacilles fins qui résistent au Gram et qui ont une couleur bleue ; ces bacilles forment presque la totalité de la flore intestinale et par places seulement on trouve des bacilles isolés, colorés uniformément en rouge, ou en rouge et en bleu.

Si, au contraire, on prend les matières fécales d'un nourrisson alimenté au lait de vache, on trouve, à côté des microcoques variés et des protéolytes peu nombreux, des bacilles appartenant au groupe coli, qui ne résistent pas au Gram et apparaissent colorés en rouge. Le tableau est à tel point typique que par le procédé d'Escherich-Weigert l'examen microscopique des selles permet de dire si le nourrisson est alimenté au sein ou au lait de vache.

Si l'on ensemence sur les milieux usuels les bacilles bleus, on obtient une culture qui par ses propriétés morphologiques et biologiques semble être du colibacille. Elle perd pourtant une propriété : celle de résister au Gram, et se colore en rouge. On avait donc admis

que les bacilles bleus étaient des colibacilles qui par leur séjour dans l'intestin du nouveau-né acquièrent la propriété de résister au Gram.

Les recherches ultérieures de Schmidt ont d'abord confirmé les faits signalés par Escherich. Il trouva en outre, que les colibacilles bleus existent ordinairement dans les selles riches en matières grasses, tandis que dans les selles diarrhéiques qui contiennent peu de graisse, on ne trouve que des colibacilles rouges. M. Schmidt en concluait que c'est la présence de graisse qui fournit au colibacille bleu sa résistance au Gram, d'autant qu'en cultivant les colibacilles sur un milieu riche en graisse il obtenait une culture qui restait bleue.

Ce dernier point, apparition des colibacilles bleus sur un milieu de culture riche en graisse, ne fut pas confirmé par les recherches ultérieures de Jakobstahl, de Lehmann et Neumann ni par celles de M. Moro. Celui-ci essaya encore de cultiver les colibacilles sur du lait de femme : ils devenaient rouge. Il eut même recours, pour différencier les deux bacilles, à la séro-réaction. En inoculant des cobayes avec l'un et l'autre colibacille, il constata que les deux étaient agglutinés par les sérums homologues respectifs.

M. Moro eut alors l'idée d'ensemencer le colibacille bleu sur du bouillon de houblon acidifié. Il obtint alors une culture qui résistait au Gram, se colorait en bleu, mais qui par ses propriétés biologiques et morphologiques différait totalement du colibacille (les détails techniques doivent être consultés dans le texte), formait des filaments, et rentrait ainsi dans le groupe du streptothrix en se rapprochant beaucoup du bacille de la diphtérie et de celui de la tuberculose. Ce bacille, qui jusqu'à présent n'a pas encore été décrit, n'était pas pathogène pour les animaux (souris, cobayes, lapins). M. Moro le désigne sous le nom de bacillus acidophilus.

Les recherches faites avec ce bacille ont permis à M. Moro d'établir les faits suivants :

Comme le staphylocoque, le bacille acidophile existe dans les orifices des conduits galactophores de la femme, sans pénétrer dans la profondeur de ces canaux. On le trouve donc aussi bien dans le lait de femme qu'à la surface du mamelon et de la peau voisine. Fréquemment il est accompagné de champignons du muguet. Chez le nourrisson au sein, ce bacille passe avec le lait dans l'estomac, et comme il se trouve bien dans le milieu acide, il passe dans l'intestin où, grâce à l'alcalinité du milieu, il entre en concurrence sur le colibacille et le b. lactis aérogène, et, après avoir diminué de nombre, devient de nouveau prépon-

dérant dans le gros intestin et le rectum où il trouve un milieu acide favorable à sa pullulation.

Le bacille acidophile fut encore trouvé par M. Moro dans le lait de vache, dans les matières fécales des nourrissons alimentés avec du lait de vache ou des farines. Il ne l'a pas trouvé ni dans l'air, ni dans les sécrétions nasales, ni sur la peau des nourrissons, ni dans les sécrétions buccales et les selles des adultes.

D'après M. Moro, le bacille acidophile ne serait que le représentant de tout un groupe de bactéries morphologiquement et biologiquement très voisines, habitant normalement l'intestin du nourrisson au sein et ayant, comme propriété commune, de résister au Gram et de se colorer en bleu.

Le colibacille et l'infection colibacillaire, par A. Radziıevsky. — *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.* 1900, vol. XXXIV, p. 369. — Les recherches faites à la Clinique du professeur Tavel (de Berne) avaient pour but de voir si l'action agglutinante du sérum colibacillaire est une propriété spécifique et jusqu'à quel point cette spécificité s'applique aux divers représentants du même groupe.

Les expériences, qui ont été faites avec des colibacilles isolés des selles normales d'un adulte ainsi qu'avec des colibacilles provenant de deux cas de cystite et d'un cas d'abcès péri-uréthral, ont permis à l'auteur de mettre en évidence les faits suivants :

Les divers représentants du groupe colibacillaire ne se comportent pas de la même façon envers un sérum colibacillaire agglutinant. C'est ainsi que dans le même intestin on peut trouver des colibacilles qui, au point de vue de l'agglutination, se comportent différemment dans le sérum. Un sérum colibacillaire, obtenu par l'inoculation d'une seule espèce à un animal, peut agglutiner ce seul colibacille ou agglutiner encore d'autres espèces. De même deux sérums qui n'agissent chacun que sur leur colibacille homologue peuvent tous les deux agglutiner un troisième colibacille non homologue. De même encore, des variétés colibacillaires qui présentent de plus grandes analogies dans leurs propriétés biologiques ne sont pas influencées de la même façon par un sérum colibacillaire non homologue : les unes sont agglutinées, d'autres non. Enfin un colibacille dont la virulence a été expérimentalement exagérée peut se comporter envers le sérum autrement que l'espèce primitive dont il provient.

En cas d'infection colibacillaire deux phénomènes distincts se pro-

duisent dans l'organisme infecté (cobaye) : l'un de multiplication des bactéries, l'autre de leur déformation aboutissant à leur dissolution. Celle-ci se fait presque exclusivement en dehors des cellules, par des anticorps (substances antitoxiques) formés dans l'organisme et versés dans les liquides et sucs organiques. Ce processus de bactériolyse joue le rôle principal dans la défense de l'organisme en cas d'immunité naturelle, aussi bien qu'en cas d'immunité pauvre. Dans les deux cas on peut trouver des leucocytes contenant des microbes déformés ou, le plus souvent, normaux ; mais le nombre de ces microbes est insignifiant en comparaison avec celui qui est détruit par les liquides de l'organisme.

La non-persistance des bactéries pathogènes dans le lait stérilisé, par W. Hesse. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1900, vol. XXXIV, p. 346. — Il y a quelque temps, Smith (de Boston) a publié une série de recherches d'où résulte que lorsqu'on soumet pendant quinze à vingt minutes, à une température de 60°, de l'eau bouillie, du bouillon ou du lait contenant des bacilles tuberculeux, ceux-ci sont tués presque tous au bout de cinq à dix minutes, mais que dans les mêmes conditions la pellicule qui se forme à la surface du lait peut renfermer des bacilles vivants encore au bout de soixante minutes.

M. Hesse a repris ces expériences en procédant de la façon suivante : Du lait de vache qu'on avait trait en s'entourant de toutes les précautions d'asepsie, était recueilli dans des éprouvettes stériles et ensemencé avec des microbes pathogènes variables (tuberculose, fièvre typhoïde, choléra, peste, diphtérie, etc.). Un certain nombre de ces éprouvettes était placé dans l'eau à 60°, l'autre à l'étuve. Au bout de quinze à vingt minutes, les échantillons de chaque lait étaient ensemencés.

Ces expériences ont montré que le séjour du lait pendant quinze à vingt minutes, à une température de 60°, détruit tous les microorganismes, si on prend la précaution contre la formation de la pellicule.

L'auteur en conclut que la pasteurisation du lait est équivalente à la stérilisation, car si elle laisse intact un grand nombre de microbes, elle a l'avantage de détruire la plupart des bactéries pathogènes, de laisser l'albumine dans son état naturel et de conserver au lait son goût normal.

Stérilisation du lait par le thermophore, par E. Kobrak. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1900, vol. XXXIV, p. 518. — Le thermo-

phore avec lequel l'auteur a fait une série d'expériences au laboratoire du professeur Flugge (de Breslau) est un appareil spécial qui développe une température élevée se maintenant pendant plusieurs heures. Il se compose d'une sorte de bassine métallique à double paroi, entre lesquelles se trouve une masse saline d'une composition spéciale. Si l'on place cet appareil dans l'eau bouillante pendant huit minutes, la masse saline s'échauffe et développe ainsi à l'intérieur de l'appareil une température élevée.

L'auteur a tout d'abord établi qu'un lait chauffé à 79° et placé à l'intérieur du thermophore mis en mouvement, garde une température de 57° au bout d'une heure, celle de 56° et de 57° au bout de trois et sept heures. Ces mêmes températures se retrouvent encore au bout du même laps de temps, quand on place dans le thermophore du lait à 18° et à 12°. Il ressort de ces expériences qu'un des avantages du thermophore c'est de garder le lait tiède, c'est-à-dire à la température à laquelle on le donne au nourrisson.

Une autre série d'expériences a été faite pour voir si dans le lait placé dans le thermophore il se produit une multiplication des bactéries peptonisantes dont l'importance en pathologie infantile a été établie par Flugge. Ces expériences, faites avec du lait stérilisé par le Soxhlet, avec du lait souillé par des déjections, de la terre, etc., et avec du lait ensemencé avec des spores des bactéries peptonisantes ont montré que la multiplication des bactéries peptonisantes n'était pas plus grande dans le lait placé dans le thermophore que dans le lait gardé sur de la glace. Par contre, si le lait était infecté par des bactéries peptonisantes (formes végétatives adultes), on constatait que dans le thermophore le nombre de ces bactéries a notablement diminué, tandis que dans le lait gardé à la température de la chambre ou à une température de 30 à 32°, il s'était produit une multiplication considérable de ces bactéries. De même si on place du lait non bouilli dans le thermophore, sur la glace et dans une étuve à 32°, on trouve au bout de six heures 169 colonies dans 5 gouttes de lait du thermophore, 284625 colonies dans le même nombre de gouttes du lait gardé à la glace, et un nombre ncalculable de colonies dans le lait du thermostate. Autrement dit, le thermophore « pasteurise » le lait.

Dans une dernière série d'expériences l'auteur, après avoir infecté le lait avec des crachats tuberculeux, le place dans le thermophore et l'injecte ensuite dans le péritoine de cobayes. Il constate alors qu'un séjour de trois heures dans le thermophore diminue la virulence du

mélange, tandis qu'un séjour de quatre heures détruit les bacilles tuberculeux; les animaux en expériences survivent, tandis que les animaux témoins succombent tous à la tuberculose.

L'auteur conclut de toutes ces recherches que l'emploi du thermophore peut rendre de grands services chez les nourrissons alimentés avec du lait de vache.

OUVRAGES REÇUS

« Festschrift » in honor of A. Jacobi, to commemorate the seventieth anniversary of his birth. New-York, 1900.

Kurzgefasstes Lehrbuch der Kinderheilkunde fur Aerzte und Studirende, par C. Seitz. Berlin, 1901.

La nutrizione del bambino, par L. Colombo. Milan, 1900.

Les maladies qu'on soigne à Berck, par Calot. Paris, 1900. Masson, édit.

Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale, par M. Coste. Paris, 1900.

Le Gérant: G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

TABLE DES MATIÈRES (1)

---

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

TOME XVIII. DÉCEMBRE 1900.

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

L. GUINON
Médeciu de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le Dr **Guinon,** 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou à M. le Dr **Romme,** aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

ABONNEMENT : 12 fr. pour Paris et les Départements. 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

infection. Les espèces rencontrées ne seraient-elles pas pathogènes que leur présence seule est importante, puisqu'elle indique une pénétration d'espèces normales dans le tube digestif.

En somme, l'immunité de l'enfant au sein semble due : 1° à l'état chimique de son contenu intestinal, milieu peu favorable à la croissance d'autres espèces ; 2° à la flore intestinale qui contient une espèce empêchante en culture, le *bifidus* pour le cocco-bacille anaérobie perfœtens, le streptocoque décoloré par le Gram et le bacterium coli, et enfin des espèces comme le bacterium lactis aerogenes et le coli, qui s'opposent, comme l'a démontré Bienstok, aux fermentations putrides.

Le peu de résistance de l'enfant au biberon tient : 1° à l'état chimique de son contenu intestinal, plus riche en substances fermentescibles ; 2° à sa flore intestinale moins résistante à l'action des poisons, qui contient des espèces neutralisant l'action des empêchants, comme le fait l'acidophilus et des espèces favorisantes comme certaines variétés de sarcine.

G. Ulmann. — **Étude de la nutrition chez le nourrisson.** Paris, 1900.

L'auteur a étudié expérimentalement la nutrition chez le nourrisson et reconnu que l'assimilation des matériaux nutritifs par l'enfant présente avec celle de l'adulte une différence capitale, qui consiste dans un besoin alimentaire infiniment plus grand chez le nourrisson que chez l'adulte. Le nourrisson consomme plus parce que, ayant relativement une surface tégumentaire plus grande, il doit utiliser plus de matériaux alimentaires pour parer à l'énorme déperdition de l'énergie calorique qui se fait à la surface de son corps.

Comparé au lait de vache pur non mélangé, le lait maternel laisse assimiler des matériaux azotés en quantité infiniment plus grande que le lait de vache, malgré la teneur presque double en azote de ce dernier lait. De tous les matériaux contenus dans le lait, la graisse est celui qui donne le pourcentage d'assimilation maxima, et ceci est vrai tant pour le lait maternel que pour le lait de vache. L'azote vient immédiatement après la graisse ; le pourcentage de son assimilation est très élevé chez l'enfant nourri au lait maternel ; moindre chez l'enfant nourri au lait de vache. L'assimilation des sels minéraux est certainement la plus imparfaite, aussi bien pour le lait maternel que pour le lait de vache.

Par les renseignements si précieux que donnent sur l'assimilation les analyses des ingesta et des excreta, il est à présumer que cette méthode, en établissant le bilan complet de la nutrition dans chaque affection, est appelée à rendre de grands services dans l'étude si difficile des atrophies infantiles, de l'athrepsie, du rachitisme et des infections gastro-intestinales.



ALIMENTATION CHIMIQUE
SIROP
D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
DU Dr CHURCHILL
POUR FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES
& ENFANTS EN BAS-AGE
Ce médicament fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os. — Le phosphore et la chaux. — Une grande cuillerée dans de l'eau après chaque repas.
Prix : 4 fr. le flacon.
SWANN, Pharmacien de 1re Classe.
PARIS. 12, RUE CASTIGLIONE, 12. PARIS

